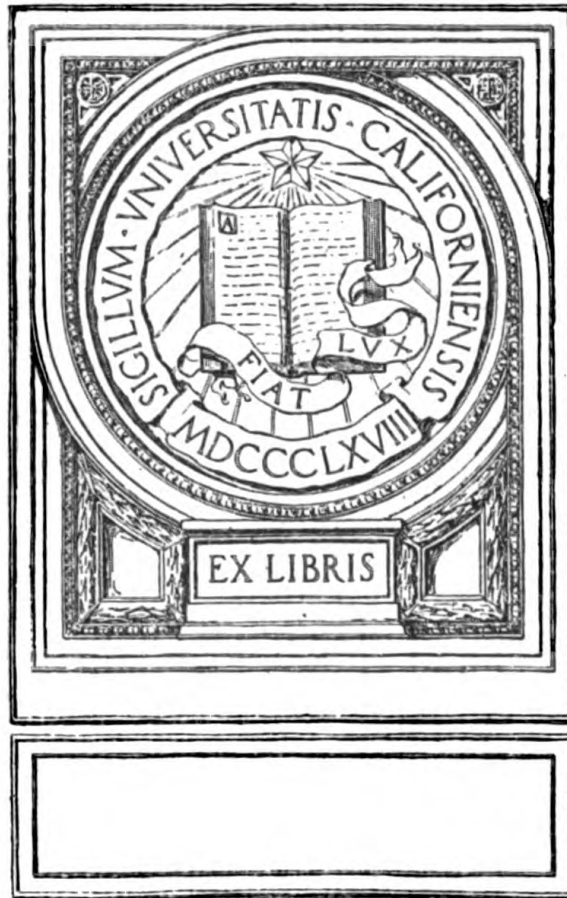




MEDICAL SCHOOL  
LIBRARY



EX LIBRIS











# DEUTSCHE ZEITSCHRIFT FÜR NERVENHEILKUNDE

UNTER MITWIRKUNG

der Herren Prof. Foerster-Breslau, Prof. J. Hoffmann-Heidelberg,  
Prof. v. Monakow-Zürich, Prof. Nonne-Hamburg, Prof. Oppen-  
heim-Berlin, Prof. Quincke-Kiel, Prof. A. Saenger-Hamburg.

HERAUSGEGEBEN

VON

**Prof. Wilh. Erb**

emer. Direktor der med. Klinik in Heidelberg.

**Prof. L. Lichtheim**

emer. Direktor der med. Klinik in Königsberg.

**Prof. Fr. Schultze**

emer. Direktor der med. Klinik in Bonn.

**Prof. A. v. Strümpell**

Direktor der med. Klinik in Leipzig.

REDIGIERT VON

**A. STRÜMPELL.**

Offizielles Organ der „Gesellschaft deutscher Nervenärzte“.

**SECHZIGSTER BAND.**

(Mit 7 Abbildungen im Text und 1 Kurve und 2 Tafeln.)



LEIPZIG,

VERLAG VON F.C.W. VOGEL.

1918.

*6. 1. 1918  
5. 1. 1918*

KLIAO HO VIKU  
JOOHIOE JAMIN

Druck von August Pries in Leipzig.



## Inhalt des sechzigsten Bandes.

### Erstes bis drittes Heft.

(Ausgegeben am 17. August 1918.)

|  | Seite  |
|--|--------|
| Erb, Wilhelm, Friedrich Schultze. Zum 17. August 1918 . . . . .  | I—VIII |
| Oppenheim, H., und Borchardt, M., Weiterer Beitrag zur Erkennung und Behandlung der Rückenmarksgeschwülste. (Mit 2 Tafeln und 1 Abbildung im Text) . . . . .                                       | 1      |
| Kaupe, Walther, Einwirkungen des Krieges auf das Kind. . . . .   | 33     |
| Strasburger, J., Schlaflähmungen bei hochsitzenden Rückenmarksschüssen und bei Gehirnschüssen . . . . .  | 43     |
| Schmidt, Ad., Nacht und Schlaf bei Krankheiten . . . . .   | 58     |
| Hoffmann, Erich, Vermag kräftige Frühbehandlung der Syphilis mit Salvarsan und Quecksilber Erkrankungen des Nervensystems zu verhüten? [Aus der Universitätsklinik in Bonn] . . . . .              | 70     |
| Westphal, A., Beitrag zur Lehre von der stationären Tabes. (Mit 2 Abbildungen.) [Aus der psychiatrischen und Nervenkl. in Bonn] . . . . .  | 80     |
| Finkelnburg, Rudolf, Über die Bedeutung nervöser Herzgefäßstörungen für die Entstehung von Arteriosklerose. [Aus der Bonner Medizinischen Klinik. (Direktor: Geh. Rat Prof. A. Schmidt)] . . . . . | 90     |
| Koepchen, Über die Behandlung der Kriegsneurotiker. [Aus der Medizinischen Universitätsklinik Bonn] . . . . .  | 107    |
| Franqué, Otto v., Zur Entstehung der Melaena neonatorum . . . . .  | 114    |
| Hübner, A. H., Versuche und Beobachtungen zur Simulationsfrage. [Aus der Univ.-Klinik für psych. u. Nervenkr. (Geh. Rat Westphal)] . . . . .   | 125    |
| Strümpell, Adolf, Die Stereognose durch den Tastsinn und ihre Störungen. Nebst Bemerkungen über die allgemeine Einteilung der Sensibilität . . . . .   | 154    |
| Ribbert, Hugo, Über den Begriff der Krankheit . . . . .  | 169    |
| Hoffmann, J., Pyramiden-Seitenstrang-Symptome bei der hereditären Friedreichschen Ataxie, Sektionsbefund. (Mit 3 Abbildungen) . . . . .  | 179    |
| Stursberg, H., Bemerkungen über Mängel in der ärztlichen Vorbildung und Vorschläge zu ihrer Besserung . . . . .  | 189    |
| Gerhartz, H., Beitrag zur Frage der puerperalen Eklampsie. [Aus der medizinischen Klinik der Universität Bonn (Geh. Rat Prof. Dr. Ad. Schmidt)] . . . . .  | 198    |
| Nonne, Max, Multiple Sklerose und Fazialislähmung. [Aus dem Allgemeinen Krankenhaus Eppendorf, Hamburg] . . . . .  | 201    |

16767

## Viertes bis sechstes Heft.

(Ausgegeben am 7. Oktober 1918.)

|  | Seite |
|--|-------|
| Knapp, Albert, Echinococcus des linken Schläfenlappens durch Schädel-<br>punktion diagnostiziert . . . . .                   | 213   |
| Krisch, Hans, Die spezielle Behandlung der hysterischen Erscheinungen . . . . .  | 240   |
| Siebert, Harald, Über Epilepsie. (Mit 1 Abbildung) . . . . .   | 260   |
| Schwartz, L., Dermographismus und vasomotorische Störungen bei<br>Psychoneurosen und Nervengesunden. (Mit 1 Kurve) . . . . . | 279   |
| Grube, Karl, Über das Verhalten des Blutzuckers in Fällen von diabe-<br>tischer Neuritis und Neuralgie . . . . .             | 302   |
| Generalregister zum 51.—60. Band.  |       |

86

21

24

26

27

302



*Prof. Friedr. Schultze.*

## Friedrich Schultze.

Zum 17. August 1918.

Von

**Wilhelm Erb.**

Schnell und immer schneller enteilt die Zeit dem alternden Menschen; sie gönnt ihm keine Pause mehr und immer häufiger erklingt seinem inneren Ohr der alte römische Hexameter: „sed fugit interea fugit irreparabile tempus!“; und es scheint fast, daß in dieser großen schicksalsschwangeren Zeit des Weltkrieges dieses Enteilen mit immer noch rascheren Schritten geschieht.

Und so vernahm ich mit einiger Überraschung, daß auch Sie, mein teurer Freund, bereits die Schwelle des siebzigsten Lebensjahres überschreiten und in das achte Lebensjahrzehnt eintreten. Sie sind gleichzeitig in den äußeren Ruhestand übergegangen und dürfen sich nun mit Muße einem Rückblick auf Ihr langes, von Arbeit erfülltes und mit reichen Erfolgen gesegnetes Leben und Wirken hingeben.

Aus diesem Anlaß kommen wir, Ihre alten und jüngeren Kollegen und Freunde, Ihre Mitarbeiter, Schüler und Verehrer heute zu Ihnen mit den herzlichsten Glückwünschen und mit einer Festgabe in Form eines Bandes unserer, von Ihnen mitbegründeten „Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde“, der mit Ihrem Bilde geschmückt und zu Ehren des Tages mit wissenschaftlichen Arbeiten gefüllt ist, und der Ihnen Freude machen und das Gedächtnis dieses Tages in der neurologischen Literatur für alle Zeit festhalten soll. —

Es ist nicht gerade die Regel, daß bei dem Wiegenfeste eines Siebzigjährigen auch seine alten Lehrer unter den Glückwünschenden erscheinen. Und doch trifft das heute zu: ich freue mich dessen, auch Ihnen, wenn Sie auch Ihre eigentlichen medizinischen Studien schon einige Zeit vollendet hatten, einmal „Lehrer“ gewesen zu sein! Sie erinnern sich wohl noch jenes für mich so schweren Sommersemesters 1873, da ich Ihnen und ein paar anderen Kollegen — es waren ihrer sechs — ein Privatissimum über „Elektrodiagnostik und Elektrotherapie“ gab, das für mich eine Freude und eine wohltuende Ablenkung war. Von den Teilnehmern, die uns später hochgeschätzte Fachgenossen und

Freunde wurden, sind vier längst dahingeschieden: Nebel, C. Eisenlohr, Ernst Remak und Franz Fischer (von dem sechsten, Kispert, habe ich keine Erinnerung und keine Kenntnis mehr). Wir beide sind also anscheinend die einzigen noch lebenden Teilnehmer dieses Kurses.

Aber noch mehr: ich finde Ihren Namen auch in den Zuhörerlisten der Wintersemester 1875/76 und 76/77, als ich zum erstenmal, ange-regt durch meine damaligen Spezialstudien und Arbeiten, über „Krankheiten des Rückenmarks“ las.

Und so bringe ich als alter Lehrer dem einstigen Schüler als Erster Ihnen die innigsten Glückwünsche dar.

Aber nicht bloß aus dieser Würde erwächst mir die angenehme Pflicht, dies zu tun, sondern auch als einem der Senioren unter den deutschen Neurologen, ebenso als dem ältesten Mitherausgeber dieser Zeitschrift für Nervenheilkunde, weiter auch als Mitbegründer unserer geliebten Badener „Versammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte“ und als erstem, mehrjährigem Vorsitzenden der großen „Gesellschaft deutscher Nervenärzte“, die alle Ihrer kraftvollen und ergiebigen Mitwirkung so viel verdanken. Und so darf ich heute als Erster im Namen so vieler, die diesen Tag in festlicher Teilnahme mitbegehen, das Wort an Sie richten.

Und da tauchen mir alte liebe Erinnerungen auf an die ersten Zeiten unseres Bekanntwerdens; an die Friedreichsche Klinik, an welcher wir ja beide unsere „Entwicklungsjahre“ verlebten. Und wenn ich im Geiste Ihre Entwicklung und Laufbahn mit der meinigen vergleiche, so ergibt sich mir eine geradezu überraschende Ähnlichkeit, ja fast vollständige Übereinstimmung derselben. Unser Lebensgang ist ganz „parallel“ verlaufen, aber nicht nebeneinander, sondern hinter-einander, da ich Ihnen um neun Jahre vorausmarschierte.

Mit ein paar Federstrichen läßt sich das skizzieren: Eintritt in eine medizinische Klinik als Assistent und bald auch als Dozent für innere Medizin; durch eine glückliche Verkettung äußerer Umstände bald hinübergedrängt auf das Gebiet der Elektrotherapie und Nerven-pathologie; dann nach auswärts entführt zur Ordinariate der inneren Medizin; bald aber wieder zurückgekehrt an heimische Hochschulen als innere Kliniker, Sie an den Rhein, ich schon vorher an den Neckar, aber beide im Innern der Neurologie treugeblieben — bis zum heutigen Tag!

Sie traten im Jahre 1871 in die Friedreichsche Klinik ein; an



dieser wehte bereits, als ich im Jahre 1862 eintrat, eine ausgesprochen neurologische Luft! Ganz abgesehen von Friedreichs hervorragenden Arbeiten auf dem Gebiet der speziellen Pathologie (über Herz- und Gefäßkrankheiten und vieles andere) brauche ich zum Beweise dessen nur an seine Arbeiten über Hirntumoren, über die graue Degeneration der spinalen Hinterstränge und die Friedreichsche Ataxie und an sein großes Werk über die progressive Muskelatrophie, über wahre und falsche Muskelhypertrophie zu erinnern! Friedreichs Einfluß hat mich bald zur näheren Beschäftigung mit der Elektrotherapie und mit der damals aufblühenden Galvanotherapie, zur Elektrodiagnostik und damit auch unvermeidlich zur Nervenpathologie geführt.

Als Sie, verehrter Freund, eintraten, war diese „neurologische Atmosphäre“ an der Klinik durch meine schon in den 60er Jahren ausgeführten galvanotherapeutischen Untersuchungen und Arbeiten über die Pathologie und pathologische Anatomie der peripheren Lähmungen, Entartungsreaktion, verschiedene Rückenmarkskrankheiten, Tetanie usw. schon erheblich verdichtet worden; ich schickte mich an, meine Handbücher über die Krankheiten der peripheren Nerven, des Rückenmarks und der Oblongata zu schreiben.

Und so fanden Sie mich bei Ihrem Eintritt und Ihrer späteren Habilitation, nachdem ich einige Jahre hindurch — genau wie Sie später — in meinen Vorlesungen die allgemeine Pathologie, verschiedene Dinge aus der inneren Medizin, die physikalische Diagnostik behandelt hatte, und von 1867 an auch elektrotherapeutische Kurse abhielt, nun bereits mitten in neurologischer Arbeit, mit regelmäßigen elektrischen Kursen, mit Vorlesungen über spezielle Pathologie des Nervensystems, Krankheiten des Gehirns und Rückenmarks intensiv beschäftigt, wie ich das auch unverändert bis zu meiner Berufung nach Leipzig (Sommersemester 1880) fortführte.

Auch Sie lasen in den ersten Jahren nach Ihrer Habilitation über verschiedene Kapitel der Organpathologie — Verdauungskrankheiten, Nieren, Leber, Diagnostik, Arzneiverordnung usw. —, dann auch über allgemeine Pathologie. Dazwischen erschien schon im Sommersemester 1879 eine Vorlesung über „pathologische Anatomie des Nervensystems“, besonders des Rückenmarks“ — hervorgegangen aus der damaligen Hauptrichtung Ihrer wissenschaftlichen Forschungen.

Mit meiner Übersiedlung nach Leipzig als Ordinarius für medizinische Poliklinik wurde das anders; nun traten Sie in meine Fußstapfen ein: wurden der „Regent“ des bescheidenen „Elektrisierzimmers“,

II\*

übernahmen die Kurse über Elektrodiagnostik und -therapie, über Diagnostik der Nervenkrankheiten, führten auch zum Teil den Kurs über pathologische Anatomie des Nervensystems weiter; und Sie setzten dies fort, bis Sie 1887 dem Rufe nach Dorpat als Ordinarius der medizinischen Klinik folgten. — Unterdessen war ich schon längst wieder (1883) nach Heidelberg als Leiter der medizinischen Klinik zurückgekehrt und erfreute mich Ihrer eifrigen und sachkundigen Mitwirkung auf dem Teilgebiet der Neurologie.

Auch Sie blieben nur kurze zwei Semester in dem lieben Dorpat, das Ihnen, wie ich weiß, sehr ans Herz gewachsen ist. Sie trauerten mit der ruhmreichen deutschen Hochschule, die in den letzten Dezennien in unglaublicher Weise von der russischen Knute brutalisiert wurde und durchaus russifiziert werden sollte. Und so ist ihre jetzt endlich in diesem Krieg erfolgte Errettung aus der drohenden Vernichtung Ihnen eine wahre Herzensfreude geworden!

Sie wurden an die innere Klinik nach Bonn berufen, und so kamen wir beide wieder in den Westen — Sie an den Rhein, ich an den Neckar — und blieben auch beide diesen herrlichen Musensitzen treu bis zum Ende unserer akademischen Wirksamkeit, den Pflichten und Aufgaben der inneren Klinik mit Eifer und Erfolg obliegend. Aber — unsere Herzen gehörten doch in der Hauptsache der Neurologie!

Hatte ich nicht recht, zu sagen, daß unser Entwicklungsgang genau der gleiche war?

Wie das so kam und welche tieferen psychologischen Momente dabei vielleicht noch mitgewirkt haben, ist schwer zu sagen; aber die äußeren Umstände, die uns führten, sind doch durchsichtig genug und wir werden beide in der Tiefe des Herzens noch immer unserm unvergeßlichen Lehrer Friedreich dafür dankbar sein, der unbewußt den ersten Anstoß zu dieser Entwicklung gegeben hat.

Wenn es noch eines Beweises dafür bedürfte, daß auch Sie in dem jetzt schier unermesslichen Gebiete der inneren Medizin mit so großer Vorliebe das Teilgebiet der Nervenpathologie bearbeitet und befruchtet haben, daß Sie auf diesem Gebiete seit Dezennien einer der führenden und erfolgreichsten Männer gewesen sind, so liefert diesen ein Blick auf die große Zahl Ihrer wissenschaftlichen Arbeiten.

Ich wage kaum, in meinen Begrüßungsworten diesen Gegenstand zu berühren, weil er mich leicht zu weit führen würde; aber einiges darf ich doch sagen.

Von den weit über 100 Arbeiten von Ihnen, die in meinem Besitz

sind, gehört nur der kleinste Teil, nicht viel mehr als ein Dutzend, der nichtneurologischen inneren Medizin an; ich will sie beiseite lassen.

Alle übrigen beschäftigen sich mit der Nervenpathologie im weitesten Sinne. Von Anfang an hat Sie die pathologische Anatomie des Nervensystems, besonders des zentralen, beschäftigt, wie Ihre Arbeiten über Poliomyelitis, Basilar meningitis, Tuberkulose des zentralen Nervensystems, ferner über die Histologie der spinalen, speziell auch der sekundären Degenerationen des Rückenmarks, über Gliose und Syringomyelie, endlich Ihre anatomischen Untersuchungen bei Tetanie, Chorea, Tetanus u. a. m. lehren.

Dann findet sich auch eine experimentell-physiologische Arbeit über Sehnenreflexe, die damals in der Pathologie auftauchten.

Eine große Gruppe Ihrer Arbeiten beschäftigt sich mit den Krankheiten der peripheren Nerven, mit den motorischen und sensiblen Neurosen, Neuralgien, Lähmungen (Fazialislähmung, Entbindungs- und Bleilähmung), mit Tics, Paramyoklonus und lokalisierten Muskelkrämpfen, mit Tetanus, Tetanie, Parkinsonscher Krankheit; weiterhin mit allgemeinen und funktionellen Neurosen, Neurasthenie, Hysterie, Hypnotismus usw. — Einen hervorragenden Platz nahmen aber gerade hier die Nervenkrankheiten nach Unfällen und Traumen, die sog. „Unfallsneurosen“ ein. Gleich im Beginn der eingehenden Diskussion über diese Krankheitsformen haben Sie sich mit einer ganzen Reihe von Arbeiten an diesen wichtigen Fragen beteiligt, und bis auf den heutigen Tag, da durch den Weltkrieg diese Erkrankungen in den Vordergrund des neurologischen Interesses gerückt wurden und die lebhaftesten Kontroversen hervorriefen, haben Sie sich in hervorragender Weise damit beschäftigt. Eine im Jahre 1912 (mit Stursberg) publizierte Monographie darüber gibt Zeugnis von Ihrer großen Beobachtungsgabe, Ihrem klaren, nüchternen und objektiven Geist. — Daneben haben Sie aber Ihr Interesse auch den durch Traumata ausgelösten organischen Hirn- und Rückenmarkskrankheiten, der Syringomyelie, der Hirnarteriensklerose u. dgl. nicht versagt, wie Ihr großes Referat darüber bei dem in Wien 1909 tagenden Kongreß der „Gesellschaft Deutscher Nervenärzte“ bezeugt.

Eine weitere große und wichtige Krankheitsgruppe aber, die Ihren Arbeiten reiche Förderung verdankt, umfaßt die progressiven Muskelatrophien, die Hypertrophien und Pseudohypertrophien der Muskeln und was alles damit zusammenhängt, ihre neurogenen und (anscheinend) myogenen und myopathischen Formen, ihre hereditären

und familiären Formen; ihre pathologische Anatomie, ihre Ätiologie und Symptomatologie, ihre Variationen und Kombinationen haben Sie vielfach begründet und geklärt, endlich auch die in ihrer Stellung im System noch nicht endgültig feststehende *Myasthenia gravior pseudoparalytica* einmal bearbeitet.

Nur schwer widerstehe ich hier der Versuchung, etwas näher auf diese Arbeiten einzugehen, die ja meinem eigenen Arbeitskreis so nahe stehen; aber ich muß mich beschränken.

Dann kommt aber noch eine Reihe von Arbeiten aus der Hirn-pathologie, teils anatomischen, teils klinischen Untersuchungen entsprossen: am Klein- und Großhirn, Schwund und Tumoren, Meningitis, multiple Sklerose, Hirnsyphilis und Arteriosklerose, progressive Paralyse und ihre Heilbarkeit, ihre Beziehungen zur multiplen Sklerose usw.

Die größten Ergebnisse haben jedoch Ihre Arbeiten für die Pathologie des Rückenmarks gezeitigt, deren Aufschwung ja gerade mit der immer reicheren Entwicklung Ihrer wissenschaftlichen Arbeit zusammenfiel. — Weit über 30 Arbeiten darüber besitze ich von Ihnen, die zum großen Teile von hervorragender Wichtigkeit sind: an erster Stelle stehen da Ihre zahlreichen Arbeiten pathologisch-anatomischen und klinischen Inhalts über Tabes, 3 Arbeiten über die Friedreichsche „hereditäre Ataxie“; weiter Untersuchungen über die Histologie und die sekundären Degenerationen des Rückenmarks, über die aufsteigende Paralyse, die spastischen Paralysen, die verschiedenen Formen der Poliomyelitis und Myelitis, über Konusläsionen und Kaudaläsionen u. a. m.

Hervorragendes Interesse haben Sie den Höhlen- und Geschwulstbildungen im Innern des Rückenmarks gewidmet, davon gibt eine Reihe von Arbeiten über Syringomyelie und zentrale Gliose, über ihre pathologische Anatomie und Symptomatologie Kunde.

Und endlich haben Sie uns in den letzten Jahren durch Arbeiten über Neubildungen innerhalb des Wirbelkanals, im Rückenmark selbst und besonders in seinen Meningen erfreut und belehrt, mit vorzüglichen Diagnosen und erfolgreicher chirurgischer Behandlung dies jetzt vielfach bearbeitete praktische Gebiet ergiebig befruchtet.

Alle diese Arbeiten geben Ihrem vortrefflichen Lehrbuch der Nervenkrankheiten, dessen erster Band schon im Jahre 1898 erschienen ist, eine solide Grundlage; leider ist es bis heute ein Torso geblieben und wir würden es mit Freude begrüßen, wenn die Muße Ihres Ruhestandes Ihnen Anregung und Möglichkeit bieten würden, den zweiten Band folgen zu lassen.

Dieser ganz flüchtige Überblick über Ihre neurologischen Arbeiten zeigt klar, was die deutsche Neurologie Ihren wissenschaftlichen Leistungen zu danken hat und wie sehr wir berechtigt sind, Sie unter die hervorragendsten Förderer dieses Spezialzweiges der inneren Medizin in den letzten 50 Jahren zu stellen. Dafür soll Ihnen heute ganz besonderer Dank gesagt sein!

Daß Sie auch in Ihrem klinischen Unterricht besonderes Gewicht auf die Nervenkrankheiten legen und Ihren Schülern die beste Anleitung zum Eindringen in dieses doch nicht leichte Gebiet geben, ist selbstverständlich. Sie werden dabei durch sachkundige Hilfskräfte mit speziellen Kursen für Elektrotherapie und neurologische Diagnostik, mit praktischen Übungen unter besonderer Betonung der Untersuchung und Begutachtung von Unfallskranken wirksam unterstützt.

Aber damit sind Ihre Verdienste um die Entwicklung und die allmählich heranreifende Selbständigkeit der Nervenheilkunde noch keineswegs erschöpft.

Gewiß erinnern Sie sich noch, daß wir — einer Anregung des trefflichen Psychiaters und prächtigen Mannes, des Direktors Ludwig folgend — im Frühjahr 1874 nach Heppenheim a. Bergstr. pilgerten, um dort die Gründung der „Wanderversammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte“ in die Wege zu leiten. Aus pedantisch-formalen Gründen wurde sie freilich erst 1876 definitiv konstituiert. Sie waren gewiß schon im Anfang dabei und sind dann dauernd ein eifriger Teilnehmer an dieser Versammlung geblieben, die nach einigen „Wanderjahren“ endlich in Badenbaden sesshaft wurde und dauernd dort verblieb. Eine Versammlung, die sich durch ihre zwanglose Form, ihren wissenschaftlichen Gehalt und die Pflege der persönlichen Beziehungen ihrer Teilnehmer schon lange des besten Rufes erfreut und heuer zum 43. Male getagt hat.

Sie sind ihr auch, als Sie längst nicht mehr „südwestdeutsch“ waren, unwandelbar treu geblieben: wie oft haben Sie uns dort durch interessante Vorträge aus der reichen Fülle Ihres Wissens und Ihrer zahlreichen neurologischen Arbeiten erfreut, außerdem uns aber auch durch Ihre von Humor und Geist sprühenden witzigen Tischreden an schönen Frühlingstagen in der herrlichen alten Bäderstadt begeistert!

Sie haben auch noch in späteren Jahren (1903) die „Rheinisch-Westfälische Gesellschaft für innere Medizin und Nervenheilkunde“ ins Leben gerufen, die mehrmals im Jahre zusammentritt und für die praktischen Ärzte von ganz besonderer Bedeutung ist.

Aber noch Wichtigeres haben Sie für die Sicherung und Förderung unserer Spezialwissenschaft getan, als Sie sich mit mir und noch zwei anderen inneren Klinikern — Lichtheim und Strümpell — vereinigten zur Herausgabe der „Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde“, deren 60. Band Ihnen heute überreicht wird. Manch' wertvollen Beitrag haben Sie für dieselbe geliefert und werden Sie hoffentlich auch noch weiter liefern. Sie enthält eine reiche Fülle von wissenschaftlicher Arbeit und soll besonders dokumentieren, daß die Nervenheilkunde im engsten Zusammenhang mit der inneren Medizin, wenn auch in ihrer wohlberechtigten Selbständigkeit, bestehen soll.

Selbstverständlich sind Sie auch Mitglied der im Jahre 1907 gegründeten großen „Gesellschaft deutscher Nervenärzte“, der Sie, wenn Sie auch nicht allen ihren Tagungen beiwohnten, doch Ihr lebhaftes Interesse und Ihre Mitarbeit widmen, wie Sie das durch Ihr schon erwähntes großes Referat (Wien 1909) und durch die letzte, unter Ihrer Führung im letzten Herbst in Bonn abgehaltene inhaltsreiche Tagung bewiesen haben.

So strömen Ihnen zum heutigen Tage von allen Seiten Anerkennung und Dank zu.

Auch mir sind alte Zeiten, viele schöne alte und neuere Erinnerungen bei diesem Anlaß wieder lebendig geworden; die Bilder zahlreicher gemeinsamer Erlebnisse, gemeinsamer Arbeit, Vertiefung und Ergänzung des Wissens, die Sie mir und gewiß auch vielen anderen gebracht haben. Dafür sage ich Ihnen besonderen persönlichen Dank! Ich füge aber auch den Dank der Vielen hinzu, denen Sie Lehrer und Vorbild gewesen sind.

All dies dankbare und verehrungsvolle Empfinden sei Ihnen heute dargebracht, und es gipfelt in dem herzlichen Wunsche, daß es Ihnen noch lange und oft vergönnt sein möge, Ihre reiche und vielseitige Betätigung fortzusetzen, uns zur Freude, der Nervenheilkunde zum Segen!

---



# Weiterer Beitrag zur Erkennung und Behandlung der Rückenmarksgeschwülste.

Von

**H. Oppenheim und M. Borchardt.**

(Mit Tafel I/II und 1 Abbildung im Text.)

Unter den deutschen Forschern, die unsere Kenntnis von den Rückenmarksgeschwülsten und ihrer Behandlung begründet und gefördert haben, steht Friedrich Schultze an erster Stelle. Unserer Verehrung für ihn und unserer Dankbarkeit glaubten wir am besten dadurch Ausdruck geben zu können, daß wir ein Wissensgebiet betreten, auf dem so mancher Wegweiser und viele Meilensteine seinen Namen tragen.

Aus einer großen Reihe entsprechender Fälle, von denen die Mehrzahl noch der Friedenszeit entstammt, sollen hier nur drei von uns gemeinschaftlich beobachtete mitgeteilt werden.

## Beobachtung I<sup>1)</sup>.

**Zusammenfassung:** 27jährige Frau, Hysterika. Beginn mit unbestimmten Schmerzen in den Beinen seit Jahren, im September 1914

1) Ich hatte über diesen Fall schon eine kurze Bemerkung in einem Vortrag (Oppenheim-Unger-Heymann, Über erfolgreiche Geschwulstopoperationen am Hals- und Lendenmark, B. kl. W. 1916, Nr. 49) gemacht. Auch in den übrigen dort erwähnten Fällen, deren Beobachtung zurzeit noch nicht abgeschlossen war, ist der Verlauf ein über Erwarten günstiger gewesen. In dem mit Dr. Heymann behandelten, in dem ich noch gewisse Bedenken hatte, ist vollkommene Heilung erfolgt, ebenso in einem zweiten, in dem damals noch eine erhebliche Schwäche des linken Beines vorlag. Dann erwähnte ich unter den ungünstigen einen von Haenel und mir (in Dresden) beobachteten, in dem ich die Befürchtung eines unglücklichen Ausgangs hegte. Auf meine selbst an die Dame gerichtete Anfrage erhielt ich von dem Gatten folgende Antwort: „Inzwischen ist nun aus dem früheren, an beiden Füßen völlig gelähmten Frä. A. dank Ihrer usw. . . . eine äußerst übermütige und gesunde Frau S. geworden, die jetzt hinter meinem Schreibtisch steht und darauf brennt, selbst einige Zeilen an Sie zu richten!“ Sie selbst schreibt:

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 60.

1

heftigere Schmerzen an der Außenfläche des l. Oberschenkels und in l. Leiste, etwas später in beiden Kniegelenken, dazu kommt Ende 1914 Verstopfung, Erschwerung des Harnens, zunehmende Schwäche und Steifigkeit in den Beinen bis zur Gehunfähigkeit. Anfang 1915 wesentliche Besserung, so daß sie wieder gehen kann. Von April 1915 an aufs neue zunehmende Verschlechterung. — Keine Syphilis. Merkurialkur ohne Erfolg. Untersuchung Oktober 1915. Spastische Paraparese mit spitzwinkliger Beugekontraktur in Hüft- und Kniegelenken, Adduktionskontraktur der Oberschenkel. Kniephänomen wegen der Kontraktur nicht zu erzielen, aber Fußklonus und spastische Reflexe, lebhaftete Steigerung der Hautreflexe. Anästhesie für alle Reize bis hinauf zur dritten Rippe, Bauchmuskelschwäche, Dysurie, aber spontane Entleerung 1—2 mal am Tage. Wirbelsäule normal und zunächst ohne jede Druckschmerzhaftigkeit.

Diagnose: Entzündung oder Neubildung am oberen Brustmark.

Röntgenbefund negativ. Lumbalpunktion ergibt starken Druck, aber sonst normale Verhältnisse. Die Lumbalpunktion hat keinen Einfluß auf den Zustand.

In der Folgezeit (November und Dezember) leichte Besserung der Motilität und Sensibilität. Die Grenze der Anästhesie nach oben bleibt ganz konstant.

Nur zuweilen einmal ein spannender Schmerz unter der l. Brust.

Am 7. I. 1916: Zum erstenmale ausgesprochene Druckempfindlichkeit des zweiten Brustwirbels.

10. I. Laminektomie (Borchardt) am 1. bis 4. Brustwirbel. Weicher Tumor (Psammo-Endotheliom) im oberen Bereich des Operationsfeldes. Läßt sich in toto entfernen.

In der Folgezeit langsam fortschreitende Besserung, am längsten besteht die Kontraktur, besonders im rechten Bein, doch auch sie schwindet allmählich, so daß Pat. sich Oktober 1917 im Zustande fast unbehinderter Lokomotion vorstellen kann.

Frau O., Kaufmannsgattin, 27 Jahr.

Anamnese: Stammt aus gesunder Familie und war selbst immer im wesentlichen gesund bis auf hysterische Beschwerden und ein hysterisches

---

„Die Fortschritte nach der äußerst schweren Operation waren fast täglich zu merken und erscheint mir heute, wo ich tapfer stundenlang laufen kann, die Zeit vorher wie ein böser Traum.“

Man sieht also, daß hier auch unter schwierigen und ungünstigen Verhältnissen Verzweiflung nicht am Platze ist.

Wesen, über das aber vom Hausarzt genaue Angaben nicht gemacht werden. Diese Störungen waren so ausgesprochen, daß auch das jetzt bestehende Leiden lange Zeit dadurch mißdeutet wurde. Der Beginn der jetzigen Erkrankung ist deshalb nicht ganz genau festzustellen, sie verlegt ihn in den September 1914, da sie damals zuerst von heftigen Schmerzen an der Außenfläche des linken Oberschenkels sowie in der linken Leistenbeuge befallen wurde; dazu kamen im Dezember Schmerzen in beiden Kniegelenken, Stuhlverstopfung und erschwerte Urinentleerung, ferner eine Schwäche in den Beinen, die sich rasch so erheblich steigerte, daß sie nicht mehr gehen konnte. Anfang 1915 besserte sich aber der Zustand erheblich, so daß sie im Februar wieder mühsam gehen konnte; das hielt aber nur bis Ende April an, dann kam es wieder zu einer Verschlimmerung. Besonders wurde sie durch die Steifigkeit und Muskelspannung sowie durch Zuckungen in den Beinen gequält.

Die bis da ausgeführte Behandlung mit Radiuminjektionen, Packungen, Pantopon, Sedobrol, galvanischen Bädern, Soolbädern, Gymnastik, Massage, Wechselstrombädern, Jodpräparaten, Quecksilbereinreibungen usw. konnte den Fortschritt des Leidens nicht aufhalten. Nur die Schmerzen besserten sich.

Anfang Oktober 1915 wurde ich (Oppenheim) zum erstenmal zugezogen und hatte Gelegenheit, die Kranke in ihrer Wohnung zu untersuchen. Da ich mit der Annahme einer Neubildung rechnete, empfahl ich behufs weiterer genauer und stetiger Beobachtung ihre Aufnahme in das Hansa-Sanatorium.

Diese erfolgte am 11. Oktober.

Die Aufzeichnungen über die dort von mir vorgenommenen Untersuchungen lasse ich nun folgen:

14. X. Beide Beine befinden sich in spitzwinkliger Beugestellung, d. h. sie sind in den Hüft- und Kniegelenken fast ad maximum gebeugt und die Oberschenkel so stark adduziert, die Knie so fest aneinandergedreht, daß sie sich auch bei Anwendung von Gewalt nicht ganz aus dieser Zwangstellung herausbringen lassen und beim Loslassen sofort wieder in die alte Lage zurückkehren. Immerhin ist der Grad der Spannung doch einem zeitlichen Wechsel unterworfen, indem es zu unwillkürlichen Bewegungen und zu Spontanzuckungen kommt; durch welche die Beine gestreckt und wieder stärker gebeugt werden. Zurzeit läßt sich das Kniephänomen — infolge der Überdehnung des Quadrizeps — nicht auslösen. Einmal aber gelingt es, Fußklonus, besonders links, nachzuweisen, ebenso Babinskis und Oppenheims Zeichen.

Die Lähmung der Beine ist eine nahezu vollkommene. Die Sensibilität ist für alle Reize an den Beinen erloschen. Diese Störung erstreckt sich auch auf den Rumpf bis herauf zur dritten Rippe. — Auf Hautreize erfolgen von allen Stellen der unteren Extremitäten aus lebhafte Reflexbewegungen, die die Beine, sobald die Kontraktur etwas nachgelassen hat, wieder in die äußerste Beugestellung zurückbringen.

Die Bauchpresse wirkt beim Husten nur schwach.

An der Wirbelsäule nichts Abnormes, auch keine Druckempfindlichkeit.

Beweglichkeit und Gefühl an den oberen Extremitäten erhalten.

Keine Krankheitserscheinungen von seiten der Hirnnerven.

Eigentümlich ist das seelische Verhalten: Die Kranke ist un-  
gemein empfindlich und weint bei dem geringsten Anlaß, auch ohne erkenn-  
baren Grund.

Diagnose: Krankheitsprozeß am oberen Teile des Brustmarks. Wie-  
weit er sich nach unten erstreckt, ist zweifelhaft. Es handelt sich entweder  
um eine chronische Entzündung oder um eine Neubildung.

Zur weiteren Klarstellung ist Röntgenaufnahme und Lumbalpunktion  
erforderlich.

Einstweilen indifferente Behandlung.

Nachtrag: Anamnestisch keine Anhaltspunkte für Syphilis. Wassermann  
im Blute negativ.

18. X. Röntgenologisch negativer Befund.

Bei dem Lendenstich entleert sich unter starkem Druck wasserklare  
Flüssigkeit, in welcher weder der Eiweißgehalt noch die Zellen vermehrt sind.

Lange vor Ausbruch ihres Leidens hatte sie schon Schmerzen in den  
Beinen, die als hysterische gedeutet wurden.

Sehnenphänomene an den Armen von gewöhnlicher Stärke. Händed-  
ruck beiderseits kräftig.

Gefühl für Berührungen und Nadelstiche auch im Ulnargebiet erhalten.

Puls von gewöhnlicher Schlagfolge, etwas klein. Herztöne rein und  
kräftig.

Ophthalmoskopisch normaler Befund, Pupillenreaktion prompt. Sie  
entleert den Urin nur einmal in 24 Stunden unter großer Anstrengung, Stuhl  
jeden zweiten Tag, kann ihn halten.

Durch den Lendenstich ist das Leiden in keiner Weise beeinflusst worden.

26. X. In der letzten Zeit hat sie zweimal in 24 Stunden Urin entleert.  
Kontraktur und Lähmung der Beine unverändert. Die Grenze der Gefühls-  
losigkeit nach oben erweist sich als eine ganz beständige. Beim Husten  
spannt sich die Bauchmuskulatur deutlich an. Sie klagt über Schmerzen  
in den Beinen, die aber erträglich sind. Auch starkes Drücken und Klopfen  
an den oberen Brustwirbeln erzeugt keinen Schmerz. Zuweilen soll sich ein  
spannender Schmerz unter der linken Brust einstellen.

8. XI. Starke Steigerung der Hautreflexe. Klagt über Schmerzen in  
den Beinen. Beugekontraktur ist sehr stark. Sie entleert den Urin durch-  
schnittlich dreimal am Tage und nicht mehr unter so starkem Druck, macht  
auch darauf aufmerksam, daß das Gefühl sich gebessert habe. Es bestätigt  
sich, daß an einzelnen Stellen der Unterschenkel Berührungen gefühlt  
werden, dagegen — auffallenderweise — nicht Nadelstiche. Auch am  
Bauch werden Berührungen an einzelnen Stellen empfunden.

24. XI. Wenn die Beurteilung der Bewegungsfähigkeit auch wegen der  
Kontraktur und der Neigung zu Spontanzuckungen schwierig ist, so kann  
doch nicht bezweifelt werden, daß im linken Bein einzelne willkürliche Be-  
wegungen ausführbar sind. Es ist das freilich alles noch unbedeutend und  
unzuverlässig. Sie kann auch die Zehen des rechten Fußes zeitweise etwas  
bewegen. Noch deutlicher ist, daß Berührungen und Nadelstiche an vielen

Stellen des rechten und an einigen des linken Beines empfunden werden, während am Rumpfe die Anästhesie noch eine fast vollständige ist. Sie vermag jetzt täglich drei- bis viermal Urin zu entleeren.

Im Hinblick auf die Besserung wird von der Operation noch Abstand genommen.

In den nächsten Wochen keine wesentliche Änderung.

Die Anästhesie und Analgesie reicht nach wie vor bis zur dritten Rippe. Die Bauchreflexe fehlen. Klagt viel über Schmerzen in den Beinen und der Leistengegend. Die aktive Beweglichkeit fehlt in den Beinen. Babinski usw. wie bisher. Sensibilität wie bei der früheren Untersuchung. Sie gibt an vielen Stellen der Unterschenkel und Füße Berührungen und Nadelstiche an, an den Oberschenkeln meistens nicht. Auch werden Berührungen und Stiche verwechselt.

Incont. alvi besteht nicht.

7. I. 1916. Bei der heutigen Untersuchung besteht eine ausgesprochene Druckschmerzhaftigkeit des zweiten Brustwirbels. In bezug auf die Diagnose ist soviel zu sagen, daß ein Krankheitsprozeß am oder im Mark vorliegt, dessen oberste Grenze ins zweite oder dritte Dorsalsegment fällt. Bei der Konstanz der Anästhesiegrenze und der starken Ausbildung der Reizerscheinungen ist sehr damit zu rechnen, daß ein komprimierender Prozeß, in erster Linie ein Tumor vorliegt.

Eine multiple Sklerose kann freilich nicht sicher ausgeschlossen werden, aber auch dann ist es anzunehmen, daß meningeale Veränderungen im Spiele sind, deren Beseitigung einen günstigen Einfluß ausüben kann. Selbst wenn es nur gelänge, die spastische Lähmung in eine schlaffe zu verwandeln, wäre der Patientin schon ein Dienst geleistet.

10. I. Operation (Prof. Borchardt) in Äthernarkose früh 8½ Uhr.

Längsschnitt vom 7. Hals- bis 4. Brustwirbel, Abschieben der Muskeln, Blutung mäßig. Wagnahme der Bögen vom 3., 2., 1. und ein Stück vom 4. Brustwirbel mit Borchardtscher Winkelzange.

Dura verbreitert im Bereich vom 2., 3. und 4. Brustwirbel. An einer bohnergroßen Stelle zeigt sie eine abnorme Gefäßentwicklung.

Incisio durae. Arachnoidea trübe, kein rechter Liquorausfluß.

Freilegung des Markes in ca. 6—8 cm Länge. Im oberen Winkel zerfallener Tumor von Kirschgröße freigelegt, der von der Dura ausgeht und besonders auf der Rückseite und linken Seite dem Marke aufsitzt, locker mit demselben verwachsen. Stumpfe Loslösung vom Mark gelingt in toto. Mark nach vorn verdrängt. Der Tumor hat eine tiefe Delle im Mark gebildet. Innenwand der verdickten Dura sorgfältig gereinigt und mit Paquelin verschorft. Naht der Dura; Seidenknopf-, Muskeln Katgut. Pflasterverband.

Makroskopische Diagnose: Endotheliom oder Sarkom der Dura.

Nach mikroskopischer Untersuchung (Prof. Benda): Typisches Psammo-Endotheliom der Meningen. „Innerhalb gröberer und feinerer Septen und Trabekeln von fibrillärem Bindegewebe finden sich die bekannten Zellnester und Zellstränge von platten- und spindelförmigen Zellen,

die in eigenartigen Wirbeln zusammengedreht erscheinen; zwischen ihnen befinden sich Schichtungskugeln, die zum Teil verkalkt sind.“

13. I. Patientin hat noch sehr starke Schmerzen; es kann daher eine genauere Untersuchung nicht vorgenommen werden. Die Kontraktur ist noch sehr stark. Man hat aber den Eindruck, daß schon etwas Aktivität vorhanden ist. Es besteht Harnverhaltung, so daß zweimal täglich kateterisiert werden muß. Der Tampon wurde am 11. I. entfernt. Starker Liquorfluß. Täglich Verbandwechsel, bisweilen zweimal.

Sie spricht frei, ohne daß es sie besonders anstrengt.

In der ersten Woche nach der Operation kommt es zu abendlichen Temperatursteigerungen bis zu 39°, dann wird die Temperatur bis auf eine einmalige Steigerung normal. Auf die Wiedergabe der Kurven kann verzichtet werden, ebenso auf die Anführung der Narkotika und anderer Mittel, die in den ersten Wochen verordnet werden.

19. I. Sie bewegt die Füße jetzt ausgiebig. Die Kontraktur ist noch stark und bildet noch ein wesentliches Hindernis für die Motilität.

Am rechten Bein werden Berührungen an den meisten Stellen gefühlt, am linken nicht. Schmerzgefühl ist an den meisten Stellen des rechten und an vielen des linken Beines vorhanden.

Auch am Abdomen und den Mammae finden sich einzelne Stellen, an denen das Gefühl wiederkehrt.

Zunge gut, Nahrungsaufnahme gut. Puls ziemlich schnell. Kopfbewegungen frei.

24. I. Beugekontraktur noch sehr stark.

2. II. Sie kann jetzt den rechten Unterschenkel strecken und beugen, wenn auch noch in begrenztem Umfange. Im linken Bein sind diese Bewegungen noch unvollkommener. Sehr störend sind noch die Spasmen und Spontanzuckungen. Berührungen und Nadelstiche werden heute an den Beinen fast überall empfunden, auch an den meisten Stellen der vorderen Rumpfhälfte.

Die Rekonvaleszenz verzögert sich durch die starke Steifigkeit.

19. II. Gefühl für Berührungen und Nadelstiche jetzt überall erhalten. Es gelingt jetzt die Abduktion der Oberschenkel, so daß die Beine ziemlich gut gespreizt werden; auch kann der Unterschenkel, besonders der rechte, etwas gestreckt werden.

24. III. Links ist das Kniephänomen gut auszulösen, rechts ist die Muskelspannung noch zu groß, so daß es gegenwärtig nicht zu einer Zuckung des Quadrizeps kommt. Links läßt sich noch Fußzittern auslösen, rechts nicht. Es bedarf dazu immer eines besonderen Kunstgriffs. Von spastischen Reflexen ist links noch Babinski auszulösen, rechts nicht, auch kein Oppenheim.

Geschlechtsgefühle treten bisweilen ein.

11. IV. Kniephänomen ist links auszulösen, rechts nicht. Fußklonus beiderseits. Links Babinski, rechts nicht, sonst auch links keine spastischen Reflexe.

Alle aktiven Bewegungen werden mit den Beinen ausgeführt bis auf die Streckung der Unterschenkel, die noch durch die Kontraktur gehemmt



ist. Rechts gelingt die Streckung bis zu einem Winkel von ca.  $120^{\circ}$ , links bis zu  $100^{\circ}$ .

Berührungen und Nadelstiche werden an den Beinen überall gefühlt und unterschieden, ebenso Temperaturreize. Das gleiche gilt für die Vorderfläche des Rumpfes. Urin entleert sie spontan täglich drei- bis viermal. Man kann also sagen, daß die Heilung soweit vorgeschritten ist bis auf die durch die Muskelsteifigkeit bedingte Beugekontraktur. Sie hat den Wunsch, den weiteren Heilverlauf zu Hause abzuwarten.

Sie hat bis in die letzte Zeit noch Morphium erhalten.

In der Folgezeit schreitet die Besserung weiter vor. Im Herbst unterzieht sie sich einer Badekur in Oeynhausen, wird dort gleichzeitig wegen der immer noch starken Kontraktur von Dr. Kann mit Übungen an Apparaten, Gehübungen mit Schienenapparaten behandelt, mit dem Erfolg, daß sie längere Strecken ohne Stock gehen und Treppen steigen konnte.

Im Oktober 1917 stellt sie sich mir in meiner Sprechstunde vor. Wenn man von einer geringen Beugekontraktur im rechten Kniegelenk absieht, kann man sie als vollkommen geheilt bezeichnen.

### Beobachtung II.

**Zusammenfassung:** 65jährige Frau. Im 39. Lebensjahre Eintritt der Menopause, dabei allgemeine Nervenschwäche, nervöse Hautausschläge. Im 62. Jahr Morbus Basedowii. Bald darauf Schenkelhalsfraktur beim Fall auf ebener Erde. Seit Herbst 1914 Interkostalneuralgie in der rechten Hypochondrien- und Magengegend, die immer heftiger wird; dazu fortschreitende Schwäche in den Beinen. Das Leiden wird verkannt als Cholezystitis, dann als Hysterie. Später wird Osteomalazie angenommen. Ein dann zugezogener Nervenarzt stellt die Diagnose: Tumor medullae spinalis.

**Befund (Oppenheim) im März 1916:** Fast totale spastische Lähmung des rechten, geringere des linken Beines, Anästhesie in beiden Beinen, ausgesprochener im linken, reicht an der vorderen Rumpfhälfte herauf bis zur Mamillarzone. Schmerzen in der rechten Oberbauch- und Rippengegend, auch im linken Bein, von großer Heftigkeit, zunehmend bei allen pressenden Bewegungen. Incontinentia urinae, zuweilen auch alvi. Leichte Kyphoskoliose in der Gegend des 3. bis 5. Brustwirbels, diese Wirbel auch druckschmerzhaft; hier auch geringe Abschwächung des Klopfschalls.

**Diagnose:** Wahrscheinlich Neubildung in der Höhe des oberen Brustmarks (3—5). Außerdem Morbus Basedowii, Emphysem, Arteriosklerose.

**Operation (Borchardt) in Lokalanästhesie und unter Morphosan.** Sehr schwierige örtliche und allgemeine Verhältnisse. Ge-

schwulst (Psammo-Endotheliom) in Höhe des 1. bis 2. Brustwirbels gefunden, sehr weich, mit Knochenusur. Die Entfernung gelingt.

Der Erfolg ist nur ein vorübergehender, dann Tod an Herzschwäche.

Frau N. aus E., 65 Jahr, 1916.

Aus dem an mich gerichteten Briefe des Herrn Dr. W. und den Angaben der Angehörigen ist folgendes zu entnehmen: Zwei Schwestern von ihr sollen an Rückenmarkskrankheit gelitten haben, während die Eltern an akuten Krankheiten gestorben seien.

Im 39. Jahre trat die Menopause ein. Von dem Zeitpunkt ab litt sie an Schlaflosigkeit und allgemeiner Nervenschwäche. 1896 entwickelte sich ein nervöser Hautausschlag, der ein Jahr anhielt.

Vor einiger Zeit (s. u.) stellte sich beim Sturz auf ebener Erde eine rechtsseitige Schenkelhalsfraktur ein, die mit Verkürzung des Beines gut verheilte. Es blieb eine Schwäche zurück. Vor 3 Jahren entwickelte sich eine Schwellung der Schilddrüse sowie andere Erscheinungen des Morbus Basedowii. Sie war sehr schwach und hat monatelang nicht geschlafen. Durch Höhenluft erholte sie sich.

Im Herbst 1914 erkrankte sie mit rechtsseitiger Interkostalneuralgie, mit stechenden Schmerzen, die vom Rücken über die rechte Seite nach der Magengegend zu ausstrahlten. Der hinzugezogene Prof. M. bezog sie auf Gallenblasenentzündung. Sie erwiesen sich aber als beständig. Eine Kur in Kissingen sowie eine Chologenbehandlung brachten keinen Erfolg. Da die Kranke schon jahrelang etwas nervös war, glaubte man ihr anscheinend nicht so recht. Als nun allgemeine Schwäche und besonders Schwäche in den Beinen hinzukam, das Gehen mühsam wurde, wurde sie einem Sanatorium für Magen-Darmkrankheiten überwiesen. Sie war dort vom Nov. 1915 bis Januar 1916. Sie wurde dort anscheinend für hysterisch gehalten und zum Gehen angespornt. Dort zog sie sich auch den Schenkelhalsbruch zu. Der hinzugezogene Prof. M. stellte die Diagnose Osteomalazie wegen einer angeblichen Verminderung der Körperlänge, des beim Fall auf ebener Erde eingetretenen Schenkelhalsbruches und wegen der Verknüpfung mit Zeichen des Morbus Basedowii. Da der Zustand sich durch Darreichung von Phosphorlebertran nicht besserte und die Schwäche in den Beinen zunahm, wurde der Nervenarzt Dr. W. in E. zugezogen. Er erhob folgenden Befund:

Fast totale spastische Parese des rechten Beines, geringere des linken. Beiderseits stark gesteigerte Sehnerreflexe, Klonus, Babinski; Oppenheim schwer zu prüfen wegen Verbänden an beiden Unterschenkeln (sie war in dem Sanatorium mit Diathermie behandelt und dabei erheblich verbrannt worden, wohl durch Mißachtung der Anästhesie). Berührungsgefühl am rechten Bein fast, Schmerzgefühl ganz erloschen. Lagegefühl fehlt am Fuß und an den Zehen. Links Berührung und Schmerz noch gefühlt, letzterer stark verspätet. Kein Lagegefühl. Die Analgesie reicht hinten rechts bis zum Dornfortsatz des 8., links des 9. Brustwirbels, vorn beiderseits bis zur Xiphoidlinie. Über der Linie schmale Zone herabgesetzter Schmerzempfindung. Bauchdeckenreflex wegen weicher, fetter Bauchdecken nicht auszulösen. Gang mit Stock und stützender Person sehr mühsam.

Arme zeigen etwas erhöhte Sehnenreflexe, sind sonst frei. Hirnnerven intakt. Geistig große Regsamkeit. Urin frei von Eiweiß und Zucker. Herz-tätigkeit 88, keine Geräusche. Blutdruck 165 mm Hg. Wassermann nicht ausgeführt.

Nach ihrer Darstellung haben sich die rechtsseitigen Interkostal-neuralgien in den letzten 14 Tagen sehr gesteigert, ebenso die sehr heftigen Schmerzen im linken Bein, in der Kniekehlengegend. Das rechte Bein ist weniger schmerzhaft, dort hat sie ein spannendes Gefühl. Auch das Gehen ist schlechter geworden.

Dr. W. nimmt an, daß es sich um einen meningealen Tumor am mittleren Brustmark (ca. 6. Segment) handele. „Die Pat. ist bis jetzt schwer verkannt worden; in . . . hat man sie wegen ihrer ‚Schlappheit‘ etwas barsch angefaßt und zum Gehen animiert, was ihr aber schlecht bekam. Der Zustand eilt der Paraplegie zu. Die Blase funktioniert auch nicht mehr ganz gut, indem der Schließmuskel leicht nachgibt.“

Ich (Oppenheim) hatte Gelegenheit, die Patientin zuerst in ihrem Heimatsort, dann hier in Berlin, wohin sie auf meinen Rat transportiert wurde, im Sanatorium Derflingerstraße zu untersuchen. Ich fasse das Ergebnis der beiden Untersuchungen zusammen:

20. III. 1916. Muskulatur der unteren Extremitäten von normalem Umfang. Rechts Spitzfußstellung. Starke Steifigkeit im rechten Bein, Fuß- und Patellarklonus, Babinskis und Oppenheims Zeichen. Sie bringt das rechte Bein nicht von der Unterlage, kann nur den Fuß etwas beugen und strecken und den passiv gebeugten Unterschenkel strecken, auch vermag sie die Zehen, besonders die große Zehe, etwas zu bewegen. Auch im linken Bein besteht der spastische Zustand, sie bringt auch dieses kaum von der Unterlage, kann es aber im Knie- und Hüftgelenk etwas beugen und auch die Zehen ziemlich ausgiebig bewegen.

An beiden unteren Extremitäten ist die Berührungsempfindung, ebenso das Schmerzgefühl erloschen. Am linken Fuß fühlt sie noch spitz; am rechten hat sie bei Nadelstichen ein unbestimmtes Gefühl. Temperatursinn an den Beinen erloschen. Subjektiv starkes Kältegefühl. Lagegefühl an der großen Zehe aufgehoben.

Die Reflexerregbarkeit zeigt an den unteren Extremitäten keine besondere Steigerung, d. h. es treten auch beim Kneifen von Hautfalten keine Zuckungen ein.

Patientin klagt über Gürtelgefühl und Schmerzen in der rechten Hypochondrien- und Magengegend. Sie werden beim Husten, Niesen und kräftigen Lachen gesteigert. Der Bauch ist aufgetrieben, die Bauchdecken sind straff gespannt, aber es fehlt jeder Bauchreflex. Beim Husten ist die Anspannung der Bauchmuskulatur eine minimale.

Die Berührungsanästhesie reicht rechts bis zur Mamillarlinie, während links oberhalb des Nabels Berührungen empfunden werden. Die Analgesie reicht rechts bis zur Mamillarlinie, auch links bis nahe an diese heran, mit dem Unterschiede, daß Nadelstiche links schon in der Oberbauchgegend eine Druckempfindung erzeugen.

Temperatursinn wie Schmerzgefühl. Patientin kann mit doppelseitiger Unterstützung sitzen.

Die Dornfortsätze des 3. bis 5. Brustwirbels sind auf Druck schmerzhaft; auch rechts von dieser Stelle wird der Druck schmerzhaft empfunden. Hier scheint auch der Perkussionsschall etwas verkürzt zu sein, doch ist das nicht sicher zu sagen. Der Halbgürtelschmerz erstreckt sich nach der Wirbelsäule bis in die Gegend des 7. bis 8. Dornfortsatzes. Es besteht eine leichte Kyphoskoliose der oberen Brustwirbelsäule.

Das rechte Bein ist nach außen rotiert und um 4—5 cm verkürzt.

Es besteht unfreiwilliger Harnabgang; oft merkt sie das Bedürfnis an Zuckungen der Beine. Stuhl stark verstopft, ab und zu auch unfreiwillig.

Puls gespannt, 30 in der Quart, kräftig und regelmäßig.

Mäßige Vergrößerung der Schilddrüse. Exophthalmus. Gräfesches Symptom. Gegenwärtig kein Zittern. Starke Schweißbildung. Augenhintergrund und Pupillen normal. Keine Schwäche in den Händen, keine Ataxie, keine Zone der Überempfindlichkeit.

Diagnose: 1. Rückenmarkserkrankung von chronisch-progredientem Verlauf in der Höhe des 3. bis 5. Brustsegmentes, vorwiegend rechts. Die Natur des Prozesses ist nicht mit Sicherheit zu diagnostizieren, doch entspricht das Bild am meisten dem einer das Rückenmark komprimierenden Neubildung. Es ist aber auch ein chronisch-meningealer Prozeß nicht auszuschließen. Ganz atypisch ist die Erscheinung, daß ursprünglich nach der Schilderung des behandelnden Arztes eine gleichseitige Lähmung und Anästhesie (am r. Bein) vorgelegen hat.

2. Basedowsche Krankheit, die noch deutlich ausgebildet ist.

3. Alte Oberschenkelfraktur.

4. Emphysem, Fettleibigkeit und wahrscheinlich Arteriosklerose.

Therapie: Explorative Laminektomie in der angegebenen Höhe, leider unter recht ungünstigen Bedingungen.

Operation (Prof. Borchardt). 1½ Dosen Hirschlaff und Lokalanästhesie; Operation bis zum Schluß so durchgeführt. Wirbelsäule in ungeheurer Tiefe, Auffindung der Proc. spinosi macht Schwierigkeiten, Abschieben der Muskulatur. Die nicht vollständige Erschlaffung derselben macht Unbequemlichkeiten.

Abmeißeln von 4—5 Proc. spinosi mit Horsley, von 4 Wirbelbögen mit Borchardtscher Winkelzange sehr leicht. Wirbelkanal sehr eng, Dura gespannt, nicht pulsierend. Inzision der Dura; unter großem Druck entleert sich blutige Flüssigkeit. In der Operationswunde wird gleich oben blauschwarzer, sehr stark blutender, überaus weicher Tumor gefunden. Wegen Weichheit Exstirpation schwierig. In dem Tumor 2 Knochenstücke, von denen einer ungefähr (hier ein Wort unleserlich), der andere ungefähr kirschkerngroß ist. Auf der rechten Seite zeigt die Dura einen kleinen Riß, durch welchen rauher Knochen zu fühlen ist. Es ist nicht ausgeschlossen, daß es sich um Perforation eines Knochentumors (Strumametastase?) handelt. Exstirpation gelingt gut. Naht der Dura und der Muskulatur. 2 kleine Tampons.

Nach Prof. Benda handelt es sich um ein Psammo-Endotheliom. An einigen Stückchen ist das Geschwulstgewebe zusammen mit arrodiierten Knochenstückchen erkennbar. Es ist daraus zu schließen, daß hier die Geschwulst in die Wirbelmasse eingedrungen ist. Der Charakter der Geschwulst erweist unzweifelhaft, daß es sich um eine autochthone Geschwulst der Rückenmarkshäute und nicht um eine Metastase einer Schilddrüsengeschwulst handelt.

29. III. 1916 (O.). Es wird festgestellt, daß Patientin mit dem linken Bein schon ausgiebige Bewegungen machen kann, ebenso vermag sie den rechten Fuß und die Zehen zu beugen und zu strecken. Sie kann den Urin lange halten und fühlt den Drang, so daß sie das Becken fordern kann. An einzelnen Stellen des Oberschenkels werden Nadelstiche gefühlt. Sehr störend ist noch die starke Auftreibung des Leibes und die Atonie des Darmes, so daß es trotz mannigfachster Abführmittel und Eingießungen nur schwer gelingt, Stuhl zu erzielen. Auch ist der Schlaf infolge der Schmerzen, gegen die Trivalin angewandt wird, sehr schlecht.

1. IV. Wunde sehr gut. Schmerzen haben nicht nachgelassen. Seit 2 Tagen etwas Benommenheit.

4. IV. Wunde gut, reaktionslos. Schmerzen unverändert stark und quälend. Zunehmendes Ödem der Beine. Kolossale Auftreibung des Leibes. Herzschwäche, Lungenödem. Am folgenden Tage Tod. Obduktion nicht gestattet.

### Beobachtung III.

Zusammenfassung: 44jähriger Arzt aus Moskau. 1899 Fall von einer Leiter, danach noch 2 Jahre gesund. 1901 unbestimmte Beschwerden: allgemeines Schwächegefühl, Unbehagen in Gegend der Schulterblätter, konnte aber noch 1904 als Chirurg am russisch-japanischen Krieg teilnehmen. Von dieser Zeit litt er an Parästhesien im 4. Finger der l. Hand und Schwäche im l. Bein; dann wieder Erholung bis 1907. Jetzt Ausbreitung der Parästhesien über die ganze l. Hand, Brennen im l. Fuß und Schwäche im l. Bein. Mai 1908 Parästhesien in den Fingern rechts, dauerndes Spannungsgefühl in den Schulterblättern, Schwäche des rechten Beines. Zunahme dieser Beschwerden. Von 1910 ab bettlägerig. Damaliger Befund: Tetraplegie, links Lähmung erheblicher wie rechts, kann noch mühsam einige Schritte gehen, Atrophie der Nackenmuskeln, spastische Phänomene in den Beinen deutlich usw.

Dr. Kramer<sup>1)</sup> (Moskau) diagnostiziert Tumor im Bereich des oberen Zervikalmarks, wahrscheinlich intramedullär. April 1914

---

1) Einer meiner Schüler.

Untersuchungsbefund (Oppenheim): Keinerlei Schmerzen, auch nicht beim Husten, Pressen, Gürtelgefühl in Höhe der Pectorales. Spastische Parese des l. Armes, distalwärts zunehmend; im r. Deltoideus fibrilläres Zittern; geringere Schwäche im r. Arm, Ataxie in beiden Armen. Ausgebreitete, aber nicht vollständige Anästhesie an beiden Armen bis hinauf zu den Fossae supraclaviculares. In Kullares und Schulternackmuskeln mäßige Atrophie, doch keine gröbere Störung der elektrischen Erregbarkeit bis auf den mittleren und unteren Abschnitt des Kullaris. Zwerchfellfunktion erhalten, auch reagiert der Phrenikus auf den faradischen Strom. Starke Hypertonie und Lähmung in beiden Beinen mit allen spastischen Reflexen, das l. Bein ist stärker betroffen. Am l. Bein Hyperalgesie, am rechten Analgesie und Thermanästhesie. Harnbeschwerden. — Die Hypästhesie reicht hinauf bis zum linken Proc. mastoideus. Wirbelsäule frei, auch kein Druckschmerz.

Diagnose: Tumor am oberen Halsmark oberhalb der Halsanschwellung, von der linken Seite ausgehend, wahrscheinlich extramedullär, aber intramedullärer Sitz nicht ausgeschlossen.

Therapie: Laminektomie in der Höhe des 3. Halswirbels und von da nach oben und unten.

3. V. 1914 Operation (Prof. Borchardt). Freilegung des Rückenmarks in Höhe des 2. bis 5. Halswirbels. Bei Eröffnung der Dura findet sich Pachymeningitis fibrosa, Liquoransammlung unterhalb der Neubildung, die sich vom 4. Halswirbel bis unter den Atlas erstreckt; sieht aus wie ein Lipom, 6 cm Ausdehnung, sitzt außerhalb des Rückenmarks, setzt sich aber in das Mark fort; die Entfernung des intramedullären Teiles gelingt anscheinend nicht vollkommen, bei dem Versuch Atemlähmung und Stillstand des Herzens. Unter Anwendung künstlicher Atmung und der subkutanen und intravenösen Einführung von Exzitantien gelingt die Erhaltung des Lebens. Nach der Operation totale Lähmung der Muskulatur des Rumpfes und der Gliedmaßen, die Atmung geschieht durch oberflächliche Zwerchfellbewegungen. Darn von Tag zu Tag zunehmende Wiederkehr der Bewegungen und der Empfindungen, und zwar so, daß jetzt die linke Seite einen Vorsprung vor der rechten hat. Die Lähmung bewahrt ihren spastischen Charakter. Die Besserung schreitet so weit vor, daß der Kranke in seine Heimat zurückgebracht werden kann; über den endgültigen Verlauf nichts bekannt.

Dr. Kl., 44 Jahr, Arzt, Moskau.

Wurde mir am 8. April 1914 von Dr. Kramer mit folgendem Bericht überwiesen:

Keine Heredität. Bis auf sein jetziges Leiden gesund. Nie Lues. 1899 fiel er von einer Leiter auf den Rücken, wonach er Schwindel und Übelkeit hatte, das ging aber bald vorüber und er war 2 Jahre lang völlig gesund.

Das jetzige Leiden begann im Sommer 1901. Um diese Zeit stellte sich allgemeines Schwächegefühl sowie ab und zu Schwindel und Gefühl von Unbehagen in der Gegend der Schulterblätter ein, doch waren die Beschwerden nicht erheblich, der Pat. konnte nicht nur seinem Berufe als Chirurg ohne jegliche Beschränkung nachgehen, sondern nahm auch 1904 am russisch-japanischen Kriege teil. Aber da stellte sich — in Omsk — ein Gefühl des Abgestorbenseins in der Endphalanx des 4. Fingers der l. Hand ein, besonders stark beim Violinspiel, gleichzeitig eine gewisse Schwäche im l. Bein bei Ermüdung. Auf diese Klagen hin wurde er von seinem Dienste in Omsk befreit und fuhr im September 1905 nach der Schweiz, wo er sich erholte. Bis Anfang 1907 fühlte er sich, abgesehen von einer mäßigen Schwäche des 4. Fingers der l. Hand, vollständig wohl. Im Januar 1907 erstreckte sich dann das Gefühl des Abgestorbenseins auf die ganze linke Hand, so daß er nur mit Mühe operieren konnte, Instrumente aus der Hand fallen ließ, sobald er seine Aufmerksamkeit von ihr ablenkte. Im Frühling desselben Jahres verspürte er ein Brennen in den Zehen des l. Fußes und ein jetzt konstantes Schwächegefühl im l. Bein. Ende Mai 1908 kam ein Brennen in den Fingern der rechten Hand hinzu; im Herbst desselben Jahres hatte er schon eine evidente spastische Parese der linken Extremitäten. Auch soll ihn zu dieser Zeit ein dauerndes Spannungsgefühl und starkes Jucken in den Schulterblättern gequält haben. Im März 1909 wurden auch die rechten Extremitäten schwächer und 1910 wurde er bettlägerig. Von da bis heute verschlimmerte sich sein Leiden immer mehr.

Dr. Kramer erhob folgenden Befund: Innere Organe intakt. Psyche, Gehirnnerven, Sprache normal. Beide Pupillen eng, linke eine Spur enger als rechte, beide reagieren auf Licht und Konvergenz prompt. Stark ausgesprochene Tetraparese, links viel stärker als rechts; dabei kann aber Patient, wenn auch mit großer Mühe und Unterstützung, einige Schritte gehen. In den Beinen, besonders im linken, oft spontane Zuckungen und Fußzittern. Mäßige Atrophie und ein gewisser Grad von Muskelschwäche in der Nackenmuskulatur. Atrophie der Supraspinati, der tiefen Vertebralmuskulatur in der Höhe der Schulterblätter, vielleicht auch etwas der Rhomboidei. Muskelsinn beiderseits an den Zehen herabgesetzt; links mehr als rechts.

Reflexe: Bauchreflexe fehlen, Sehnenreflexe alle gesteigert, beiderseits Fuß- und Patellarklonus, beiderseits Babinski. Obstipation und mäßige Harnverhaltung.

Bezüglich der Diagnose schreibt Dr. Kramer: Sie wurde, bevor ich den Pat. sah, auf Sclerosis disseminata gestellt. Ich hielt das wegen des stetig progredienten Verlaufes und des stets gleichen Höhensitzes nicht für richtig. Auch eine Gliosis mußte ich ausschließen. So mußte ich denn an einen Tumor spinalis im Bereich des oberen Zervikalmarks, und zwar auf Grund des schmerzlosen Beginns des Leidens und der beiderseitigen

Affektion der 3. und 4. Zervikalwurzel mit dem Charakter einer dissoziierten Gefühls lähmung, eher an einen intra- als extramedullären Tumor denken.“

28. IV. 1914. Aufnahme in das Sanatorium Derflingerstraße 21, nachdem ich (Oppenheim) ihn vorher im Hotel untersucht und die Wahrscheinlichkeitsdiagnose eines das obere Halsmark komprimierenden Tumors gestellt hatte.

Zur Anamnese: Beginn vor 7 (bzw. vor 11) Jahren mit Paresthesien im 4. Finger der linken Hand, dazu kam eine Schwäche in den Fingern der l. Hand, er verlor, wie er angibt, den Muskelsinn, so daß er, wenn er nicht aufpaßte, das Plessimeter fallen ließ. Es setzte ungefähr zu derselben Zeit eine Schwäche im l. Fuß ein. Die Schwäche in den Fingern und im l. Bein nahm zu. Dazu kam ein Fremdkörpergefühl wie von einem Stock oder Nagel in der oberen Brustwirbelsäule zwischen den Skapulae. Die Schwäche in der l. Hand und im l. Fuß nahm immer mehr zu und erstreckte sich allmählich auf den ganzen l. Arm und das l. Bein und begann 1909 auf die rechten Extremitäten überzugehen, und zwar beginnend in den Fingern. Er fuhr in die Schweiz und blieb dort 2 Jahre. Hier trat eine stets zunehmende Schwäche in den rechtsseitigen Extremitäten auf. Er konnte zwar gehen, aber es war sehr anstrengend und quälend für ihn. In Lausanne sei die Diagnose Poliomyelitis gestellt worden. 1911 Rückkehr nach Moskau. Da konnte er nur gehen, wenn er sich auf jemanden stützte. Ein Jahr in Moskau, dann ging er nach der Krim. Seitdem soll der gegenwärtige Zustand bestehen.

Seine jetzigen Beschwerden sind: 1. Schwäche in allen Extremitäten, so daß er seit ca. 3—4 Jahren bettlägerig ist, Schwäche beim Sichaufsetzen, das ihm möglich, aber sehr anstrengend ist. Bei allen diesen Bewegungen starkes Zittern. 2. Gürtelgefühl in der Höhe des Pectoralis. 3. Keine Schmerzen, aber bei Bewegungen oder wenn er aufgeregt ist, fühlt er alle seine Nerven. 4. Harnbeschwerden. Auch beim Husten und Niesen keine Schmerzen.

Status 30. IV. 1914 (Oppenheim). Patient nimmt die Rückenlage ein mit hintenübergeneigtem Kopf. Er kann den Kopf ausgiebig nach vorn und hinten neigen, dagegen sind die Drehbewegungen unvollkommen, aber ohne Schmerzen. Zunge kommt gerade hervor, zittert nur an den Rändern fibrillär. Der linke Arm zeigt keine Muskelatrophie, aber ziemlich starke Kontraktur mehr oder weniger in der gesamten Muskulatur. Die Finger in leichter Krallenstellung. Die Sehnenphänomene an den Armen sind enorm gesteigert. In der linksseitigen Schultermuskulatur besteht eine ziemlich erhebliche Schwäche, so daß die Abduktion unvollkommen und nur mit geringer Kraft ausgeführt wird. Im l. Deltoideus fibrilläres Zittern. Besonders schwach ist die Streckung des Unterarms, aber auch die Beugung gelingt nur unvollkommen und kraftlos. Distalwärts nimmt die Bewegungsstörung noch zu, so daß Hand und Finger nur in geringer Ausdehnung gebeugt und gestreckt werden können. Ganz aufgehoben ist die Streckung der Mittelphalangen des 4. und 5. Fingers. Er kann auch die Hand nicht zur Faust schließen.

Wesentlich ausgiebiger und kräftiger sind die Bewegungen im rechten



**Arm**, er kann hier eigentlich alle Bewegungen ausführen, aber sie sind erheblich verlangsamt und namentlich distalwärts an Schwäche zunehmend; auch der Trizeps ist sehr schwach. Ausgesprochene Bewegungsataxie in beiden oberen Extremitäten.

**Sensibilität**: Gefühl für Berührungen ist an der linken Oberextremität in großer Ausdehnung aufgehoben, am besten fühlt er im Axillarisgebiet bzw. an der Außenfläche des Oberarms. Sehr ungleichmäßig verhält sich das Schmerzgefühl, an vielen Stellen ist es auch im Axillarisgebiet erloschen, an anderen, so namentlich an der medialen Seite des Unterarms erhalten. Die Analgesie erstreckt sich auch auf die Fossa supraclavicularis. Die Thermanästhesie erstreckt sich auf die ganze linke Oberextremität und in die Fossa supraclavicularis. In der Pectoralisgegend fühlt er zwar kalt unangenehm, kann es aber nicht qualifizieren. Die Herabsetzung des Lagegefühls an den Fingern ist eine ganz beträchtliche, man kann von Bathyanästhesie sprechen.

Die Fossae supra- und infraspinatae sind entschieden abgeflacht, aber die Funktion der Kukullares ist doch im wesentlichen erhalten, wenn auch herabgesetzt. Auch am rechten Arm besteht fast an allen Stellen taktile Anästhesie, ebenso in der rechten Fossa supraclavicularis. Die Analgesie ist hier nicht so ausgebreitet, die Begrenzung der Störung zeigt nichts Regelmäßiges. Die Lagegefühlsstörung ist auch hier sehr ausgesprochen; ebenso erstreckt sich die Thermanästhesie auf die ganze rechte Oberextremität. Die elektrische Untersuchung läßt sich wegen mangelhafter Beschaffenheit des Apparates nur unvollkommen ausführen (siehe jedoch unten), aber im l. Deltoideus lassen sich faradisch Zuckungen auslösen. Die Füße befinden sich in Spitzfußstellung. Es besteht in beiden Beinen eine sehr starke Hypertonie mit Fußklonus und Neigung zu spastischem Zittern. Babinski und Oppenheim beiderseits sehr stark; ebenso Rossolimo und Bechterew-Mendel.

Patient kann das rechte Bein aktiv ca. 1 m hoch von der Unterlage erheben, aber kraftlos; auch die Fuß- und Zehenbewegungen gelingen noch in allerdings begrenzter Ausdehnung, aber mit wesentlich verringerter Kraft. Weit stärker noch ist die Lähmung im l. Bein, das er fast gar nicht von der Unterlage erheben kann.

Die Berührungsempfindung ist am l. Bein vollkommen erhalten. Rechts finden sich einzelne Stellen, an denen er nicht fühlt. Es besteht am l. Bein Hyperalgesie, besonders stark an der Sohle; am rechten Bein dagegen komplette Analgesie. Kneifen einer Hautfalte wird l. sehr schmerzhaft empfunden.

Das Temperaturgefühl verhält sich an den Beinen wie das Schmerzgefühl. Die Thermanästhesie erstreckt sich auch auf die rechte Rumpfhälfte, aber die Temperaturreize werden hier unangenehm empfunden. Die linke obere Brustgegend ist auch thermanästhetisch. Die Lidspalten von gewöhnlicher Weite, die Pupillen etwas eng. Reaktion prompt.

Die Dornfortsätze der Halswirbelsäule liegen ungewöhnlich tief. Druck auf Dorn- und Querfortsätze wird nicht schmerzhaft empfunden. Links einige vergrößerte Zervikaldrüsen. Beim Rückwärtsneigen des Kopfes

wird er etwas nach l. gedreht, es scheint sich dabei der l. Splenius etwas anzuspannen.

Die Zwerchfellbewegungen sind im ganzen ziemlich ausgiebig, doch bedarf es noch der röntgenoskopischen Untersuchung.

Ophthalmoskopisch normal.

Im Okzipitalgebiet ist die taktile Sensibilität intakt, dagegen besteht auf der linken Seite bis zur Höhe des Proc. mast. Hypalgesie; weiter nach oben werden Nadelstiche schmerzhaft empfunden; rechts Schmerzempfindlichkeit normal. Temperaturgefühl verhält sich ebenso.

Diagnose: Langsam wachsender Krankheitsprozeß im Bereich des Zervikalmarks, im wesentlichen oberhalb der Halsanschwellung, anscheinend bis zum obersten Zervikalmark reichend, am meisten dem Bilde eines Tumors entsprechend, der von links hinten einen Druck auf das Mark ausübt. Eine Pachymeningitis bzw. Meningitis serofibrosa ist zum wenigsten unwahrscheinlich. Ein Wirbelleiden ist bei der langen Dauer und dem Fehlen der Wirbelsymptome auszuschließen. Es kommt therapeutisch nur die Laminektomie in Frage, die etwa in der Höhe des II. Zervikalwirbels beginnen und sich von da nach oben und unten erstrecken muß. Ein intramedullärer Tumor ist nicht mit Sicherheit auszuschließen, aber unwahrscheinlich.

3. V. 1914 (Prof. Borchardt). Bewegungen in der Halswirbelsäule frei. Halswirbelsäule stark nach vorn gesunken, so daß, abgesehen von der Vertebra prominens, die Wirbel kaum durchzufühlen sind. Hinterhaupt etwas nach links von der Mittellinie. Links von der Mittellinie befindet sich im Knochen eine Lücke, angeblich angeboren. Vom Munde aus nichts Pathologisches zu fühlen.

Elektrische Untersuchung (Prof. Cassirer). Alle Muskeln des l. und r. Armes reagieren auf den faradischen und galvanischen Strom, auch der l. Deltoideus, Trizeps, Supra- und Infraspinatus. Reaktion des oberen Abschnittes der l. Kukullaris faradisch gut, des mittleren und unteren nicht deutlich. Dasselbe gilt für den galvanischen Strom. Vielleicht ist die Zuckung im l. oberen Kukullaris etwas träge, aber  $KaSZ > ASZ$ . Mittlerer und unterer Kukullaris bei den ertragbaren Strömen galvanisch nicht erregbar. L. Phrenikus faradisch erregbar. R. Kukullaris faradisch und galvanisch erregbar.

3. V. 1914 Operation (Prof. Borchardt). Morphinum-Äthernarkose, einige Tropfen Chloroform. Linke Seitenlage, Kopf stark gegen die Brust gezogen. Schnitt von der Protub. occip. ext. abwärts bis zum 1. Brustwirbeldorn. Abschieben der Muskulatur erst rechts, dann links. Skelettierung der Halswirbelsäule gelingt gut. V., IV. und III. Proc. spinosus mit Horsley abgekniffen, dann gleich mit der Borchardtschen Winkelzange der Bogen des V. durchtrennt und dann weiter nach aufwärts bis zum vorher gespaltenen 2. Dornfortsatz; letzterer auch abgekniffen und der Bogen des Epistropheus beiderseits durchtrennt, so daß das Rückenmark von II—V ganz breit freiliegt. Die Dura pulsiert nicht. Dagegen ist sie im unteren Teil der Wunde blasig vorgewölbt (Hydrops). Insizion an dieser Stelle: sofort sprudelt im Strahl unter hohem Druck viel Liquor heraus. Dura wird nun

nach oben in der Mittellinie gespalten; sie ist mit der Arachnoidea durch sehnige Membranen verbunden und je mehr nach oben, desto mehr verdickt (Pachymeningitis fibrosa). Nachdem die Dura mitsamt der Arachnoidea vorsichtig von ihrer Unterlage abgelöst ist, präsentiert sich ein eigentümliches Bild: (vgl. die Figuren): Vor liegt ein sehnig-weißes Gebilde, welches zwischen 3. und 4. Wirbel beginnend sich nach oben unter den Atlas erstreckt. Nach vorsichtiger Präparation wird dasselbe als Tumor erkannt. Der untere Pol wird, Millimeter für Millimeter, vom Rückenmark teils mit der Schere, teils mit dem Messer abgetrennt. Der untere Pol wird mit einigen Fäden angeschlungen und so aufwärts angezogen. Der Tumor imponiert als ein langgestrecktes Lipom. Indem immer mehr Haltefäden nach oben gelegt werden, gelingt es, den oberen Pol, der unter dem Atlas endet, herunterzuziehen und mit einer stumpfen Cooperschen Scheere nach abwärts zu drängen. Der exstirpierte Tumor hat eine Länge von mindestens 6 cm. Während dieser Manipulationen vorübergehend Atemstörungen. Nachdem der Tumor entfernt ist, sieht man nicht überall Rückenmarksoberfläche, sondern es scheinen noch lipo- oder sarkomatöse Massen in die Medulla hineinzugehen. Partikel dieser Massen werden noch mit dem Messer scharf abgetrennt. Das Rückenmark selbst ist in der Höhe des 2. bis 3. Wirbels verdickt und härter als normal. Trotz vorsichtigen Manipulierens wieder plötzlich Atemstillstand; Aussetzen des Pulses. Künstliche Atmung. — Mehr zu machen ist nicht möglich. Einige Duranähte schließen den Schlitz notdürftig. Dura namentlich oben verdickt. Einige Katgutnähte der Muskulatur. 2 Tampons oben und unten. Am Ende der Operation Puls weg. Atemstillstand. Künstliche Atmung. Intravenöse Kochsalzinfusion mit Adrenalin. Danach Puls fühlbar, verschwindet aber nach  $\frac{1}{2}$  Stunde wieder, um sich erst nach einer zweiten intravenösen NaCl-Infusion dauernd zu halten.

Auch intravenös Digalen + Strophantin.

4. V. Totale Paralyse der Extremitäten. Keine Spur von thorakaler Atmung, ganz oberflächliche Zwerchfellatmung. Blasenlähmung. Trinkt, ohne sich zu verschlucken. Die histologische Untersuchung der Geschwulst ergab: Fibrosarkom.

6. V. Es scheint etwas Interkostalatmung da zu sein. Minimale Bewegungen in den Fingern der linken Hand und in den linken Zehen, sonst nichts. Zuckungen in den Beinen.

7. V. Interkostalatmung scheint wieder aufgehoben. Beweglichkeit unverändert. Liquorausfluß sehr gering.

8. V. Bewegungen im rechten Zeige- und Ringfinger. Täglich Katheterismus.

9. V. Allgemeinbefinden gut. Kein Liquorabfluß. Bewegt die Finger der linken Hand. Schleuderbewegungen in der l. Schulter. In den Fingern der rechten Hand minimale Bewegungen. Zehenbewegungen links vorhanden, rechts fehlend. Starke Reizerscheinungen in den Beinen. Patellar- und Fußklonus. Gesteigerte Reflexe an den oberen Extremitäten. Geringe Adduktion im l. Daumen. Ischuria paradoxa.

12. V. 1914 (Oppenheim). Die Beine leicht auswärtsrotiert. Spitz-

fußstellung. Es besteht noch starke Hypertonie, Babinski, Rossolimo. Urin teils per Katheter, teils fließt er ab. Am l. Fuß ist eine aktive Zehenbewegung vorhanden. Auch kann Pat. den Unterschenkel ziemlich kräftig strecken. Es kommt dabei auch zu spastischem und Kältezittern. Taktile Sensibilität an den Beinen erloschen. Schmerzhafte Reize erregen am l. Oberschenkel und am r. Fuß eine unangenehme Empfindung. Den l. Unterarm kann er etwas beugen, die linke Hand etwas strecken und auch die Finger leicht beugen und strecken. Rechts ist seit heute eine spurweise Fingerbewegung vorhanden. Auch kann er den rechten Pectoralis major etwas anspannen. An der linken Hand ist an einzelnen Stellen des Ulnargebiets die Schmerzempfindung vorhanden. Es ist beachtenswert, daß die früher bessere rechte Seite jetzt die schwerer betroffene ist. Es ist entschieden etwas Zwerchfellatmung vorhanden.

15. V. Er hebt den l. Arm unter starkem spastischen Zittern. Im r. Arm keine deutliche Bewegung. Urin gut, wird öfters im Strahl gelassen.

25. V. Seit einigen Tagen hebt er den Kopf. Ab und zu kleine Bewegungen in der großen Zehe rechts.

Tampons alle entfernt.

29. V. Er kann heute das l. Bein in die Höhe schleudern. Zehenbewegungen rechts besser.

3. VI. In der Beugemuskulatur des l. Oberarms besteht eine mäßige Kontraktur, die sich überwinden läßt. Patient kann den Arm aktiv bis zu einem Winkel von 90° beugen. Die Beugung des Unterarms gelingt mit einer leidlichen Kraft, die Streckung noch schwach. Pat. kann die Finger nahezu vollkommen strecken, am schlechtesten den 4. und 5. Auch sind die Daumenbewegungen noch beschränkt. Der Flexor digit. sublimis ist schon funktionsfähig, wenn auch ohne Kraft. Er kann die Hand des Untersuchenden umschließen, wenn auch kraftlos. Der Faustschluß fehlt noch. Im rechten Arm ist die Steifigkeit ungefähr so wie im linken, eher etwas mehr ausgebildet; auch die Sehnenphänomene etwas mehr gesteigert. Abduktion des Oberarms minimal. Adduktion etwas kräftiger. Beugung des Unterarms in supinierter Stellung ausführbar. Oft dabei schnellschlägiger Tremor. Die Hand kann schon etwas gestreckt werden. In den Fingern sieht man nur minimale Bewegungen in I und III; ein schwacher Bewegungsimpuls auch in den übrigen. Sehr stark ausgesprochen ist noch das spastische Zittern. In den Beinen starke Hypertonie. Sie betrifft besonders die Adduktoren und die Strecker des Unterschenkels. Babinski usw. Das gestreckte linke Bein kann er von der Unterlage noch nicht abheben, dagegen gelingt die Hüftbeugung bei gleichzeitiger Beugung des Unterschenkels. Die Beugung und Streckung im Kniegelenk wird mit einer schon beträchtlichen Kraft ausgeführt, ebenso kann er die Zehen schon mit einiger Kraft beugen und strecken. Rechts sieht man nur im Quadrizeps eine kleine Bewegung, ebenso kann er die Zehen ein wenig strecken und beugen. Gefühl für Berührungen an den Händen erloschen. Nadelstiche erzeugen an einzelnen Stellen eine Berührungsempfindung, aber keinen Schmerz. Taktile Sensibilität an den Beinen er-

loschen. Am l. Bein werden Nadelstiche an vielen Stellen schmerzhaft gefühlt. In der Fossa supraclavicularis besteht noch Analgesie.

25. VI. 1914 In den Gelenken des rechten Armes besteht eine mäßige Hypertonie, am stärksten im Trizeps mit starker Steigerung der Sehnenphänomene und spastischem Zittern. Abduktion fehlt. Adduktion mit geringer Kraft erhalten. Beugung des Unterarms langsam bis fast ad maximum ausführbar, Streckung fehlt. Die Hand kann etwas gestreckt und gebeugt, die Finger soweit gebeugt werden, daß er die Hand des Untersuchenden lose umschließt. Im l. Arm ist die Hypertonie besonders im Schultergelenk und Trizeps stärker ausgebildet als rechts, dagegen die Steigerung der Sehnenphänomene geringer. Hier ist eine geringe Ab- und Adduktion ausführbar, ferner eine ausgiebige und ziemlich kräftige Beugung des Unterarms und eine kraftlose Streckung desselben. Hand und Finger etwas beweglicher wie rechts. Mit der rechten Hand kommt er noch nicht ganz ans Gesicht. Die Steifigkeit in den Beinen ist sehr groß mit lebhafter Steigerung der Sehnenphänomene ohne spastische Reflexe bzw. ohne Babinski und Oppenheim, dagegen ist Rossolimo und Bechterew-Mendel deutlich. Das rechte Bein kann er im Hüftgelenk etwas beugen, sogar mit einiger Kraft, auch den Unterschenkel beugen und mit einiger Kraft strecken. Am Fuß nur Zehenbewegungen. Alles das unter Zittern der Arme und Hände. Am l. Oberschenkel werden Berührungen vielfach wahrgenommen, an den übrigen Partien der Unterextremitäten nicht. Schmerzgefühl am l. Bein erhalten, fehlt rechts. An den Händen ist die Anästhesie noch total, ebenso am Rumpf und in der Fossa supraclavicularis. keinerlei Schmerzen. Harnentleerung spontan.

Hier schließt die Krankengeschichte ab. Aus der Erinnerung läßt sich nachtragen, daß die Besserung weitere Fortschritte machte. Patient ist dann im Juli, als das Kriegsgewitter heraufzog, entlassen und in seine Heimat transportiert worden. Es kam noch ein Brief von seinen Angehörigen, in welchem über den glücklichen Verlauf der Reise berichtet wurde, immerhin war er bei seiner Abreise noch ganz auf fremde Hilfe angewiesen. Weitere Mitteilungen fehlen.



Das Hauptinteresse des ersten Falles (Beobachtung I.) liegt in den von dem gewöhnlichen Bilde der Rückenmarksgeschwulst abweichenden Erscheinungen und in dem ungewöhnlichen Verlauf.

Das völlige Fehlen der Wurzelsymptome ist zunächst bemerkenswert. Bei dem Sitze der Neubildung im Bereich des oberen Brustmarks kommen da freilich fast nur die radikulären Schmerzen in Frage. Wenn sie auch in der Regel eines der wichtigsten und frühesten Zeichen bilden, so ist es doch seit langem bekannt<sup>1)</sup> und besonders von

---

1) Vgl. die Bemerkungen über diesen Punkt in der 6. Aufl. meines Lehrbuchs der Nervenkrankheiten sowie bei Nonne, Z. f. N. Bd. 47/48. Siehe auch von früheren Abhandlungen Malaisé, D. A. f. kl. M. Bd. 80.

F. Schultze<sup>1)</sup> betont und nachgewiesen worden, daß ein neuralgisches Vorstadium fehlen kann und daß auch im weiteren Verlauf die Schmerzen ganz zurücktreten können. Zahlreiche Beobachtungen dieser Art sind von Clarke, Bailey, Sibelius, Oppenheim, Böttiger-Krause, Nonne, Stertz, Reichmann, Collins-Marks<sup>2)</sup> u. a. mitgeteilt worden, und es liegt sogar eine Angabe von Serko<sup>3)</sup> vor, nach welcher in fast der Hälfte aller Fälle das neuralgische Vorstadium fehlen soll. Ich muß nach meinen Erfahrungen annehmen, daß das viel zu hoch gegriffen ist. Immerhin entnehmen wir daraus, daß an dem Fehlen von Schmerzen und besonders von Wurzelschmerzen die Diagnose der Rückenmarkshautgeschwulst keineswegs scheitern darf. Für einen Teil dieser Fälle, besonders für die, in denen die anfangs heftigen Schmerzen im Verlauf der Erkrankung zurücktreten, ist gewiß die Schultzesche Deutung die zutreffende, daß der Geschwulstdruck die sensibeln Leitungsbahnen unwegsam macht und damit den schmerz-erregenden Reizen den Zutritt zum Bewußtsein versperrt. Aber das hat keine allgemeine Geltung und ist besonders nicht als Erklärung zu verwerten für die immerhin noch zahlreichen Fälle, in welchen von Anfang an über Schmerzen nicht geklagt wird —, denn der Kompression, die die sensiblen Apparate leitungsunfähig macht, muß doch ein Stadium vorausgehen, in der sie eine so schwache und unvollkommene ist, daß sie nach unseren Vorstellungen einen Reiz ausübt<sup>4)</sup>. Es müssen da also andere Beziehungen eine Rolle spielen, besonders die Lage der Geschwulst im Verhältnis zu den hinteren Wurzeln, die Langsamkeit ihres Wachstums, die es den Wurzeln ermöglicht, auszuweichen, sich dem Druck anzupassen usw., — schließlich hier wie überall, wo es sich um die Frage des Schmerzes handelt: der individuelle Faktor.

In unserem Falle war es übrigens nur der Mangel der Wurzelschmerzen, während über Schmerzen in den gelähmten, versteiften unteren Extremitäten im Verlauf der Erkrankung geklagt wurde. Sie sind, wie das schon oft hervorgehoben wurde, auf die Reizung der sensibeln Leitungsbahnen zu beziehen. Hierher gehören die Schmerzen an der Außenfläche des l. Oberschenkels, in der Leistengegend und im linken

1) Z. f. N. Bd. 16 1900, Mitteil. aus d. Grenzgeb. usw. XII, ferner D. m. W. 1912, Nr. 30.

2) Amer. Journ. of Med. Scienc. 1915.

3) Z. f. d. g. N. Bd. XXI 1913/14.

4) Daß ein derartiger Reizzustand sich nur durch Parästhesien zu äußern braucht, lehrt Beobachtung. III.

unteren Zwischenrippengebiet, über die die Kranke zu klagen hatte. Außerdem war aber die starke Muskelspannung durchaus geeignet, schmerzhaft Empfindungen auszulösen, vorausgesetzt, daß die sensible Leitung im Mark durch den Geschwulstdruck nicht ganz aufgehoben war.

Recht ungewöhnlich war ferner die Art der Kontraktur, die Beugekontraktur, durch welche die Beine in den Hüft- und Kniegelenken bis zur äußersten Grenze spitzwinklig gebeugt und die Oberschenkel so stark aneinander gebracht waren, daß die Knie sich mit ihren Innenflächen gegenseitig preßten. Dieser Spannungszustand, der sich passiv nicht völlig überwinden ließ, war kein ganz beständiger, sondern wurde durch unwillkürliche Bewegungen und Zuckungen zu einem Spasmus mobilis, wenn auch als der „Dauerzustand“ die hochgradige Flexionskontraktur angesehen werden mußte. Die Kniephänomene ließen sich nicht auslösen, dagegen bestand Fußklonus und es waren die spastischen Reflexe nachweisbar. Ferner lag eine lebhafteste Steigerung der Hautreflexerregbarkeit vor und eine Ausbreitung der Reflexzone über die ganze untere Körperhälfte. Dieser Typus der Kontraktur bildet nach unseren Erfahrungen eine durchaus ungewöhnliche Erscheinung beim Tumor medullae spinalis.

Würden die Anschauungen, die Babinski<sup>1)</sup> über das Wesen und die Grundlage dieser Beugekontraktur entwickelt hat, richtig sein, so wäre ihre Seltenheit nicht zu verstehen. Gerade bei dem extramedullären Tumor müßten sie sich besonders in den ersten Stadien als regelmäßige Erscheinung finden. Babinski unterscheidet nämlich zwischen der Streckkontraktur mit Steigerung der Sehnenreflexe und der Beugekontraktur mit Abschwächung der Sehnenreflexe und Steigerung der Hautreflexe, dabei sei die Sensibilität nur wenig herabgesetzt usw. Die „Abwehrreflexe“ (réflexes de défense), die „Verkürzungsreflexe“, die „Synergierreflexe“, sind es, die unter diesen Verhältnissen so stark hervortreten. Darauf gründet sich dann die Lehre vom „automatisme médullaire“, auf die hier nicht eingegangen werden soll.

Babinski vertritt nun die Auffassung, daß die Streckkontraktur durch die Läsion der Pyramidenbahnen, die Beugeform durch die der extrapyramidalen Bahnen bei fehlender oder geringerer Schä-

---

1) R. n. 1911, 1912, „Paraplégie spasmodique organique avec contracture en flexion“; ferner Babinski-Jarkowski, Bull. méd. 1912, Babinski-Martel-Jumentié R. n. 14. Siehe auch Marie-Foix, Semaine méd. 1913; Strohl, Les réflexes d'automatisme médull., Paris 1913; Kroll, Z. f. d. g. N. Bd. 26.

digung der Py. zustandekomme. Das ist eine völlig in der Luft schwebende Hypothese. Es ist schon nicht zutreffend, daß bei der Beugeform der Paraplegie die Sehnenphänomene abgeschwächt sind, oder es handelt sich doch nur um eine scheinbare Abschwächung. Die starke Anspannung und Verkürzung der Beuger und die Überdehnung des Extensor cruris quadriceps ist es, welche es verhindert, daß dieser Muskel sich ausgiebig zusammenziehen kann<sup>1)</sup>. Dabei kann aber — wie in unserem Falle — das Fußzittern in aller Deutlichkeit bestehen, ebenso wie die spastischen Reflexe auf die Schädigung der Py. hinweisen. Die wesentliche Tatsache ist zweifellos die beträchtliche Steigerung und Ausbreitung der Hautreflexe, und die Beugekontraktur ist gewissermaßen der Verkürzungsreflex im Dauerzustand. Worauf es beruht, daß nur in einem kleinen Teil der Fälle diese enorme Steigerung der Hautreflexe besteht, das entzieht sich einstweilen unserer Kenntnis. Es ist nicht auszuschließen, daß dafür ein individueller, konstitutioneller Faktor maßgebend ist. Jedenfalls ist es bemerkenswert, daß es sich in den von mir beobachteten Fällen dieser Art — soweit ich mich erinnere — fast immer um besonders „erethische“ Naturen (einigemal um Hysterie) handelte. Es ist also nicht unmöglich, daß eine von Haus aus bestehende besondere Reizbarkeit der sensibeln Bahnen dabei eine Rolle spielt, wenn wir auch gewohnt sind, derartige konstitutionelle Eigenschaften in die Zentren zu verlegen.

Der einzige Schluß, den wir aus dem geschilderten Verhalten ziehen dürfen, ist der, daß die Leitung nicht völlig unterbrochen ist — und das ging ja auch aus dem weiteren Ergebnis der Untersuchung hervor. Das gleiche trifft ja aber auch für die Streckkontraktur zu, denn das der völligen Leitungsunterbrechung entsprechende Bild ist das der schlaffen Lähmung mit erloschenen Sehnenphänomenen und Hautreflexen. Wenigstens ist das die Regel, auch wenn man anerkennt, daß das Bastian-Brunssche Gesetz keine volle Gültigkeit hat.

Eine weitere Erscheinung, durch welche sich unser Fall von den typischen abhebt, ist die Remission, welche soweit ging, daß die schon gehunfähige Patientin für einige Monate ihre Gehfähigkeit wiedererlangte. Auch im späteren Verlauf kamen noch Schwankungen vor, die aber nicht so erheblich waren.

1) Auch Söderberg, Z. f. N. Bd. 44, spricht in einem derartigen Falle davon, daß an dem hohen Grad der Hypertonie das Zustandekommen der Sehnenreflexe scheiterte.



Es gab eine Zeit, in der die „stete Progredienz“, das unabänderliche Fortschreiten des Leidens als die *Conditio sine qua non* des Rückenmarkstumors angesehen wurde. Man hätte sich freilich von vornherein sagen können, daß das eine irrtümliche Annahme war, denn eine derartig starre Gesetzmäßigkeit gibt es, soweit ich übersehen kann, auf dem gesamten Gebiet der Pathologie nicht. Auch bei dem bösartigsten Übel kommen Überraschungen im Verlauf vor.

Auffällige Remissionen sind bei Rückenmarksgeschwulst von Hedenius-Henschen<sup>1)</sup>, Oppenheim<sup>2)</sup>, Castens<sup>3)</sup>, Babinski-Enriquez-Jumentié<sup>4)</sup> u. a. beschrieben worden. Überaus ungewöhnlich war das Verhalten in einem von mir beschriebenen Falle, in welchem die Krankheitserscheinungen für einen Zeitraum von 7—8 Jahren zurückgetreten waren. Stillstände und Rückbildungen von begrenzter Dauer habe ich auch in einigen anderen Fällen gesehen.

Waren nun schon die geschilderten Eigentümlichkeiten durchaus geeignet, die Erkennung des Leidens zu erschweren, so kam dazu noch als besonders erheblich ins Gewicht fallend das negative Ergebnis der Lumbalpunktion: das Fehlen des sog. Kompressionssyndroms.

Wegen der früheren Literatur dieser Frage und meiner damaligen Erfahrungen verweise ich auf die Darstellung, die ich<sup>5)</sup> in meiner Abhandlung: Über Kaudatumoren unter dem Bilde der Neuralgia ischiadica sive lumbosacralis gegeben habe, sowie auf die Ausführungen Nonnes<sup>6)</sup>. Es sind inzwischen zahlreiche weitere Beiträge zu dieser Frage geliefert worden, unter denen die von Rotstadt<sup>7)</sup>, Schlesinger<sup>8)</sup>, Jancke<sup>9)</sup>, Nonne<sup>10)</sup>, Gerstmann<sup>11)</sup>, Neue<sup>12)</sup>, Marie-Foix-Robert<sup>13)</sup>, Babes<sup>14)</sup> besonders angeführt sein mögen.

1) Hygiea 1913, Nr. 3.

2) M. f. P. Bd. XXXIII.

3) B. kl. W. 1911.

4) R. n. 14. 3.

5) M. f. P. Bd. XXXVI, Heft 6, 1914.

6) Z. f. N. Bd. 47/48.

7) Nouv. Icon. 1913.

8) W. kl. W. 1915 u. 1916, Nr. 18.

9) M. m. W. 13.

10) Z. f. N. Bd. 55.

11) Z. f. d. g. N. Bd. 29.

12) M. Kl. 1914.

13) R. n. 1913.

14) Compt. rend. 1914.

Der Begriff des „Kompressionssyndroms“ ist kein ganz scharfer. Das Wesentliche ist zweifellos der hohe Eiweißgehalt des Liquors, der Werte bis zu 3—4%, ja einmal 4,6%, (Reichmann) erreichte. Dazu kommt häufig die Xantochromie. Etwas ungleichmäßig lauten die Angaben über den Zellengehalt, doch muß man nach der Mehrzahl der neueren Beobachtungen es mit Nonne für charakteristisch halten, daß die ausgesprochene Pleozytose fehlt. Da die Xantochromie<sup>1)</sup> auch unter anderen Bedingungen, besonders bei hämorrhagischen meningealen Prozessen, selbst bei Myelitis funicularis (Raven) vorkommt, ist die beträchtliche Hyperalbuminose das Wesentlichste. Es handelt sich aber nicht immer um so hohe Grade der Eiweißvermehrung, so daß der Begriff schon da angewandt wird, wo die Verknüpfung von Nonnes Phase I mit normalem oder wenig gesteigertem Zellengehalt vorliegt. Dazu kommt der negative Wassermann und häufig Xantochromie.

Dieser Liquorbefund beweist, daß eine Kompression des Rückenmarks vorliegt, macht die Annahme einer extramedullären Geschwulst wahrscheinlich, ist aber kein sicheres Erkennungsmerkmal, da dasselbe, wie namentlich Gerstmann gezeigt hat, bei der Meningitis serofibrosa circumscripta vorkommt, während sie beim sog. Pseudotumor med. spinalis fehlt (Nonne). Es bedarf also nur des umschriebenen Abschlusses der Subarachnoidalräume des Rückenmarks, damit sich in dem unterhalb der Verschußstelle enthaltenen Liquor die charakteristischen Veränderungen entwickeln. Daß es sich nur um einen Befund in dem nach oben abgesperrten Gebiet handelt, ist von Klienberger<sup>2)</sup> sowie von Marie-Foix-Robert<sup>3)</sup> (durch Punktion oberhalb und unterhalb der Verschußstelle) nachgewiesen worden. Aus eigenen Erfahrungen — und auch aus den vorliegenden Mitteilungen (Klienberger u. a.) — glaube ich entnehmen zu können, daß die Vermehrung des Eiweißgehaltes bei den Geschwülsten im Kauda- und Konusgebiet besonders ausgesprochen ist.

Der diagnostische Wert des Symptomes wird nun leider sehr dadurch beeinträchtigt, daß es keineswegs in allen Fällen von „Neubildung am

---

1) In einem inzwischen von mir beobachteten Falle, in welchem gerade die Xantochromie den entscheidenden Anstoß zur Operation gab, fand sich weder ein Tumor noch ein Entzündungsprozeß an den Meningen. Es handelte sich wahrscheinlich um eine primäre Wurzeldegeneration der Cauda auf syphilitischer Grundlage.

2) M. f. P. XXVIII.

3) l. c.

Rückenmark“ gefunden wird. Außer dem heute mitgeteilten stehen mir noch drei andere zu Gebote, in denen unter ganz gleichen Bedingungen das Verhalten der Rückenmarksflüssigkeit ein der Norm entsprechendes war. Einmal haben wir (Krause und ich) auch in dem bei der Operation unterhalb der Geschwulst entnommenen Liquor die Veränderungen nicht gefunden. Ich kann keine befriedigende Erklärung für dieses regelwidrige Verhalten finden, da die Annahme, daß es sich um einen unvollkommenen Abschluß des Wirbelkanals handelte, durch meine Beobachtungen nicht gestützt wird. In einem der im letzten Jahre von mir beobachteten Fälle, der dieselben diagnostischen Schwierigkeiten bot, hatte die wiederholte Lumbalpunktion versagt, weil sie keine Flüssigkeit zutage förderte, ohne daß ein technischer Fehler im Spiele war. Schließlich gelang es dann doch bei einem weiteren Versuch (O. Foerster), einige Tropfen Liquor zu erhalten und in diesen die typischen Veränderungen festzustellen. Daraus folgt, daß bei spärlichem Liquorgehalt die Punktion zu verschiedenen Zeiten ausgeführt und solange wiederholt werden muß, bis Flüssigkeit gewonnen wird. Schließlich ist noch auf einen Übelstand hinzuweisen, daß der Eingriff beim Tumor med. spinalis nicht ungefährlich ist, vielmehr eine sofortige Steigerung der Kompressionserscheinungen (wie in einem Fall von Newmark-Shermann)<sup>1)</sup> und selbst den Exitus herbeiführen kann, wie das Nonne<sup>2)</sup> gezeigt hat. Hier war es im Anschluß an die Punktion zu einer Blutung in die Geschwulst, schweren Druckerscheinungen und zum Exitus gekommen. Immerhin ist das ein so seltenes Vorkommnis, daß wir deshalb dieses wertvollen Hilfsmittels zur Erkennung des Leidens nicht entraten dürfen. Soweit mir die Literatur bekannt ist, sind diese ungünstigen Wirkungen nur bei Geschwülsten am Halsmark beobachtet worden. Nonne hebt das schon hervor.

Die Angabe von Babes, daß Xantochromie und Eiweißvermehrung im Liquor auch bei Appendicitis, Pneumonie u. a. vorkomme, bedarf der Nachprüfung, hat aber jedenfalls kein großes praktisches Interesse.

In unserem Falle hatten sich also eine Anzahl ungewöhnlicher Momente vereinigt, um die Stellung der richtigen Diagnose zu erschweren. Auch die von Schultze aufgestellte Lehre, daß für ihre

---

1) Californ. State Journal 1913. Auch in einem von Krause und mir mitgeteilten Falle hatte die von einem früheren Arzt ausgeführte Lumbalpunktion zu einer unmittelbaren Steigerung der Lähmungserscheinungen geführt.

2) Ref. B. kl. W. 1913, Nr. 20.

Begründung die dauernd und gleichmäßig fortschreitende motorische und sensible Lähmung, wenn ihre Begrenzung nach oben eine nahezu gleichmäßige sei, ausreichend sei, konnte hier insofern keine Anwendung finden, als die Lähmung ja für längere Zeit eine erhebliche Rückbildung erfahren hatte. Wenn ich nun trotzdem gleich bei der ersten Untersuchung die Annahme einer das Rückenmark zusammendrückenden Geschwulst stark ins Auge faßte, konnte ich mich doch angesichts der angeführten Tatsachen zur dringenden Empfehlung der Operation erst entschließen, als sich das bis da stets vermißte Zeichen der örtlich begrenzten Druckschmerzhaftigkeit der Wirbelsäule einstellte.

Der Erfolg dieser Behandlung war ein sehr erfreulicher: die Rückbildung der Ausfallserscheinungen begann bald und schritt langsam bis zur Heilung vor. Aber auch in dieser Beziehung nimmt unser Fall insofern eine Sonderstellung ein, als sich die Kontraktur wenigstens im rechten Bein bereits so stark fixiert hatte, daß ihre Beseitigung erst auf mechanischem Wege ermöglicht wurde und auch bis zum Abschluß der Beobachtung keine vollständige war. Patientin ist aber in ihrer Fortbewegung so wenig behindert, daß man sie als genesen betrachten darf.

Beobachtung II hat mit der vorigen das Schicksal gemein, daß das Leiden von früheren Ärzten lange Zeit als Hysterie mißdeutet worden war. Hätte in dem ersten das hysterische Wesen und Gefahren dazu verleitet, so war es wohl in dem zweiten die allgemeine Nervenschwäche in Verbindung mit den Erscheinungen des Morbus Basedowii, welche der Fehldiagnose Vorschub leistete. Daß der Irrtum hier ein folgeschwerer war, geht aus der Darstellung hervor. Weit besser begründet war die Annahme der Osteomalazie und die Deutung der Paraparese in diesem Sinne. Aber die Berücksichtigung des spastischen Charakters der Lähmung hätte dem Urteil schon den richtigen Weg weisen müssen.

Ein gewisses Interesse erhält der Fall durch das Nebeneinanderbestehen von Morbus Basedowii und Rückenmarksgeschwulst; dazu kommen noch die Folgen einer Oberschenkelhalsfraktur und endlich Emphysem sowie beginnende Arteriosklerose. Nimmt man hinzu, daß die Kranke sich im höheren Alter befand, so begreift man, daß wir uns zur Operation nur schwer entschlossen und mit wenig Hoffnung an sie herangingen. Als sich nun bei der Eröffnung der Wirbelsäule eine weiche Geschwulst fand, die den Knochen angefressen hatte, mußten wir von dem bösartigen Charakter des Gewächses überzeugt sein. Zu unserer Überraschung ergab die histologische Untersuchung (Prof. Benda),

daß es sich um ein Psammo-Endotheliom handelte. Es ist jedenfalls ganz ungewöhnlich, daß eine gutartige Rückenmarksgeschwulst den Wirbelknochen annagt und zerstört bis zu dem Grade, daß sich eine Deformität der Wirbelsäule (wenn auch nur eine leichte) entwickelt. Berücksichtigt man aber, daß es schon einige Jahre vorher zu einem Knochenbruch des Oberschenkels — ohne schwere Gewalteinwirkung — gekommen war und daß sich beim Morbus Basedowii osteomalazische Veränderungen entwickeln können (König, Revilliod, Latzko u. a.), so ist es wohl berechtigt anzunehmen, daß eine abnorme Knochenbrüchigkeit bestand, die den Zerstörungsprozeß durch den Geschwulstdruck begünstigte. Die von einem der früher hinzugezogenen Ärzte gestellte Diagnose Osteomalazie hat also auf diesem Wege ihre Ehrenrettung erhalten.

Unsere dritte Beobachtung bietet manches Bemerkenswerte.

Ob die Verletzung — Sturz von einer Leiter auf den Rücken — hier den Anstoß zur Entwicklung des Leidens gegeben hat, ist nicht zu entscheiden. Bei der langen Zwischenzeit ist es nicht wahrscheinlich, man müßte denn annehmen, daß sich zunächst eine örtliche Entzündung in den Rückenmarkshäuten entwickelt hat, die im wesentlichen symptomlos blieb, und daß dann auf dieser Grundlage schleichend die Geschwulst entstanden ist. Das ist eine Annahme, die weder durch die Geschichte des Falles selbst noch durch andere Erfahrungen genügend gestützt wird, wenn auch einzelne Beobachtungen (wie eine jüngst von Seelert geschilderte) vorliegen, die zu derartigen Anschauungen drängen könnten. Beachtenswert ist das „Fremdkörpergefühl zwischen den Schulterblättern“, über das der Kranke klagte. Das ist das erstemal, daß uns eine derartige Beschwerde bei einem Tumor medullae spinalis vorgebracht wurde. Da es sich aber um einen Arzt handelte, bei dem das Empfinden durch die Vorstellung (die sich auf Kenntnis der Diagnose stützte) beeinflußt wurde, ist wohl nicht viel Gewicht darauf zu legen. In bezug auf das Fehlen von Schmerzen und örtlicher Druckschmerzhaftigkeit schließt sich der Fall wieder dem zuerst besprochenen an. Und man erkennt, daß auch der Sitz der Neubildung im Bereich der hinteren Wurzeln und Hinterstränge die Schmerzlosigkeit nicht ausschließt. Im übrigen war das Krankheitsbild ein typisches, wie es schon wiederholentlich in früheren Beobachtungen von uns geschildert wurde und in einer fast bis in die kleinsten Züge gleichen Weise in einem von Oppenheim<sup>1)</sup>-Krause kurz vor dem

1) N. C. 1914, Nr. 15.

Kriege beschriebenen Fall sich dargestellt hatte. Ich<sup>1)</sup> habe diese durch Krankheitsherde oberhalb der Zervikalanschwellung bedingte Form der Hemiplegia spinalis (die allerdings hier schon zur Tetraplegie geworden war) an anderer Stelle eingehender besprochen. Die Neigung zur „Bilateralisierung“ wurde dort schon hervorgehoben.

Wieder hat sich die auffällige, schon oft von uns<sup>1)</sup>, sowie von Auerbach-Brodnitz<sup>2)</sup> u. a. betonte Tatsache bestätigt, daß Geschwülste, die das Kern- und Wurzelgebiet des N. phrenicus durch Druck schädigen, ohne jede Beeinträchtigung der Zwerchfellatmung verlaufen können. Auch Cassirer bringt eine entsprechende Beobachtung. Während in einem unserer früheren Fälle selbst im unmittelbaren Anschluß an den operativen Eingriff die Zwerchfelltätigkeit erhalten blieb, kam es in dem heute besprochenen bei der Operation, beim Versuch Geschwulstteile aus dem oberen Halsmark herauszuholen und auch in der ersten Stunde nach der Operation noch einmal zu einem völligen Atemstillstand, aber kurze Zeit darauf war es gerade das Zwerchfell, das bei völliger Lähmung der Rumpf- und Gliedmaßenmuskulatur mit Einschluß der Intercostales seine Aufgabe wenigstens soweit erfüllte, daß das Leben erhalten blieb. Wenn auch eine Röntgenuntersuchung bei unserem Patienten nicht ausgeführt werden konnte, war es zweifellos, daß es sich um Zwerchfellatmung handelte, ebenso wie auch die elektrische Erregbarkeit des N. phrenicus erhalten war.

Ich verweise auf die früher von uns gemachten Erklärungsversuche, ohne hier weiter auf diese Frage einzugehen.

Von der Mehrzahl der vorliegenden Beobachtungen unterscheidet sich die unsrige dann noch dadurch, daß es sich um eine in das Rückenmark eingedrungene Neubildung handelte. Ich habe schon früher<sup>3)</sup>, angeregt durch einen gemeinschaftlich mit Bier behandelten Fall, darauf hingewiesen, daß die Unterscheidung zwischen intra- und extramedullären Geschwülsten keine scharfe ist, daß es vielmehr eine dritte Gruppe gibt: Neubildungen, die in den Hüllen des Rückenmarks entstehen und dann in das Mark selbst eindringen. Weitere Beobachtungen, die wir (Borchardt und ich<sup>4)</sup>) gemeinschaftlich angestellt und veröffentlicht haben, lehrten, daß auch eine scheinbar ganz im Marke sitzende Ge-

1) M. f. P. Bd. XXXIII. Siehe zu der Frage auch Cassirer, Z. f. N. Bd. 58.

2) M. m. W. 1909, M. f. P. Bd. 33, N. C. 14 u. a. a. O. Mitteil. aus d. Grenzgeb. Bd. XV und Oppenheim-Unger, B. kl. W. 16.

3) D. m. W. 1909, Nr. 44.

4) Mitteil. aus d. Grenzgeb. Bd. XXVI, 1913.

schwulst ihren Ursprung von der Umgebung genommen haben kann. Diese Form ist dann prognostisch nicht anders zu beurteilen wie die von vornherein im Mark sich entwickelnde Neubildung, während die primär extramedulläre, die nur Fortsätze ins Mark schickt, entschieden weit ungünstigere Verhältnisse für die Behandlung und weit schlechtere Aussichten für die Heilung bietet wie die ganz außerhalb des Markes sich verbreitenden und sich von diesem deutlich abgrenzenden Neubildungen.

Es hat aber nach den vorliegenden Erfahrungen nicht den Anschein, als ob dieses Eindringen des Gewächses in das Mark einen Rückschluß auf seine Nichtgutartigkeit zuließe. Wir haben es vielmehr auch bei Fibromen und Psammomen beobachtet.

Auch aus der langen Dauer des Leidens ist das Verhalten nicht immer zu erklären, so daß noch unbekannte Bedingungen dafür ausschlaggebend sein müssen.

Unser Fall ist nun dadurch bemerkenswert, daß es trotz dieser ungünstigen Bedingungen und trotz der lebensbedrohlichen Erscheinungen bei der Operation gelungen ist, eine Rückbildung der Lähmungserscheinungen anzubahnen. Allerdings ist die Beobachtung infolge der durch den Krieg erzwungenen vorzeitigen Rückkehr des Patienten in seine Heimat keine abgeschlossene, und die Verhältnisse, wie sie bei der Operation vorgefunden wurden, machten es durchaus unwahrscheinlich, daß eine vollständige und endgültige Heilung zu erzielen sei. Immerhin entsprach der Verlauf, soweit wir ihn verfolgen konnten, durchaus dem, wie er sich in unseren günstigen Fällen darstellte.

Daß selbst bei Gewächsen, die außerhalb der Wirbelsäule entstanden durch diese hindurch in den Wirbelkanal vorgedrungen sind und das Rückenmark stark bedrängt haben, ausnahmsweise auf operativem Wege glatte und dauernde Heilung erzielt werden kann, habe ich<sup>1)</sup> an einem vor Jahren beschriebenen Fall dargetan.

---

(M. Borchardt:) Einige wenige technische Bemerkungen seien noch hinzugefügt.

Was zunächst die Vorbereitungen anlangt, so ist in letzter Zeit wiederholt von verschiedenen Seiten der Vorschlag gemacht worden, statt der Allgemeinnarkose auch bei Rückenmarksoperationen die Lokalanästhesie anzuwenden. Daß diese für den Patienten einen großen

---

1) Mitteil. aus d. Grenzgeb. Bd. XV, 1906.

Vorteil bedeuten würde, darüber ist kein Wort zu verlieren. Ich selbst habe gerade bei Rückenmarksoperationen die Lokalanästhesie nur selten angewendet und kann deshalb über ihre Bedeutung auf Grund eigener Erfahrungen ein endgültiges Urteil noch nicht abgeben.

In der Friedens-Rückenmarkschirurgie sehen wir uns häufig gezwungen, das Operationsgebiet über die ursprüngliche Grenze hinaus beträchtlich zu erweitern; es werden dann neue, umfangreiche Infiltrationen nötig und die Operation wird dadurch nicht unbeträchtlich verlängert. Bei der jetzigen Methodik der Lokalanästhesie scheint mir zudem eine vollkommene Anästhesie der vorderen Partien des Vertebralkanals und der sensiblen Wurzeln nicht vollkommen gewährleistet; auch das bedeutet vorläufig einen Nachteil, da sich ja nicht mit Sicherheit voraussagen läßt, ob nicht auch an der Vorderseite des Rückenmarks operiert werden muß.

Die bisher noch vorhandenen Unvollkommenheiten der Lokalanästhesie werden sich in ruhigeren Zeiten durch weiteres Studium der Methode wohl sicher beseitigen lassen.

Von den drei in der Arbeit mitgeteilten Fällen wurde nur einer in Lokalanästhesie operiert. Bei demselben war die nicht vollkommene Erschlaffung der sehr starken und dicken Rückenmuskulatur zweifellos eine Erschwerung für die Operation. Die Muskeln ließen sich nur schwer unter Anwendung großer Kraft auseinanderziehen.

Als ein vorzügliches Hilfsmittel, die Narkosen- und damit die Operationsgefahr herabzusetzen, habe ich seit einer Reihe von Jahren das Hirschlaffsche Narkosengemisch kennengelernt, das bisher meines Erachtens nicht die genügende Anerkennung gefunden hat. Hirschlaff hat durch die Einführung seines Narkosengemisches die Morphinskopolaminarkose von Schneiderlin und Korff zu verbessern gesucht, und das ist ihm, soweit meine Erfahrungen reichen, tatsächlich gelungen. Gerade bei älteren heruntergekommenen Kranken und bei großen operativen Eingriffen, bei denen mir eine Narkose indiziert erscheint, habe ich das Hirschlaffsche Narkosengemisch mit Vorteil angewendet. Die Zusammensetzung ist folgende: Euskopol 0,00075 und Morphinbrommethyl 0,25, gelöst in 5 ccm aqu. dest. Das Ganze ist fertig sterilisiert bei der Firma Riedel in Berlin zu haben. Hirschlaff empfiehlt eine ganze solche Dose zwei Stunden vor der Operation und eine gleiche Dose eine Stunde vor der Operation zu injizieren. Benommen, frei von Angst, kommt der Patient auf den Operationstisch; dann sind nur wenige Tropfen eines allgemeinen Narkotikums nötig. Wir selbst haben übrigen



die zweite Dose niemals voll, sondern nur zur Hälfte gegeben, und fanden das meist völlig ausreichend. —

Unser zweiter Fall war in bezug auf seinen Allgemeinzustand: Herz, Alter, Körperkonstitution so ungünstig, daß die Operationsmöglichkeit überhaupt in Frage stand. Eine lange gewöhnliche Narkose hätte die korpulente herzleidende Frau kaum überstanden. Der Kombination des Narkosegemisches mit Lokalanästhesie ist es wohl wesentlich zu danken, daß sie den operativen Eingriff gut vertragen hat.

Alle unsere Operationen sind einzeitig ausgeführt worden.

Bei der großen Zahl der im Laufe vieler Jahre von uns durchgeführten Rückenmarksoperationen wegen Tumoren war es nur in 2—3 Fällen wegen starker Blutung nicht möglich, einzeitig zum Ziel zu kommen. Dabei handelte es sich zweimal gar nicht um Rückenmarkstumoren, sondern um maligne Wirbelgeschwülste.

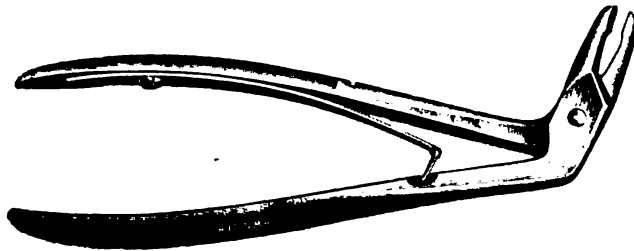


Fig. 1.

In der Technik der Wirbelfreilegung und der Eröffnung des Kanals sind wir unseren alten Prinzipien treu geblieben. Die Eröffnung des Wirbelkanals wird von uns so vorgenommen, daß die Dornfortsätze mit einer Horsley- oder mit einer Lührschen Zange abgekniffen werden, während wir die Wirbelbögen mit unserer stumpfwinkligen Wirbelbogenzange durchschneiden. Ich kenne kein Instrument, mit dem das leichter und schneller geschieht als mit unserer Zange. Da dieselbe aber in den Lehrbüchern vielfach falsch und auch unter falschem Namen abgebildet ist, so erlaube ich mir, sie an dieser Stelle noch einmal zu reproduzieren (Bild 1). In wenigen Minuten kann man eine Reihe von Wirbelbögen ohne Verletzung der Dura und des Rückenmarks durchtrennen. Man braucht sich nur mit einem Elevatorium die Stelle zwischen zwei Bögen aufzusuchen und kann dann leicht eine Branche der Zange unter einen Bogen hineinführen und ihn durchtrennen.

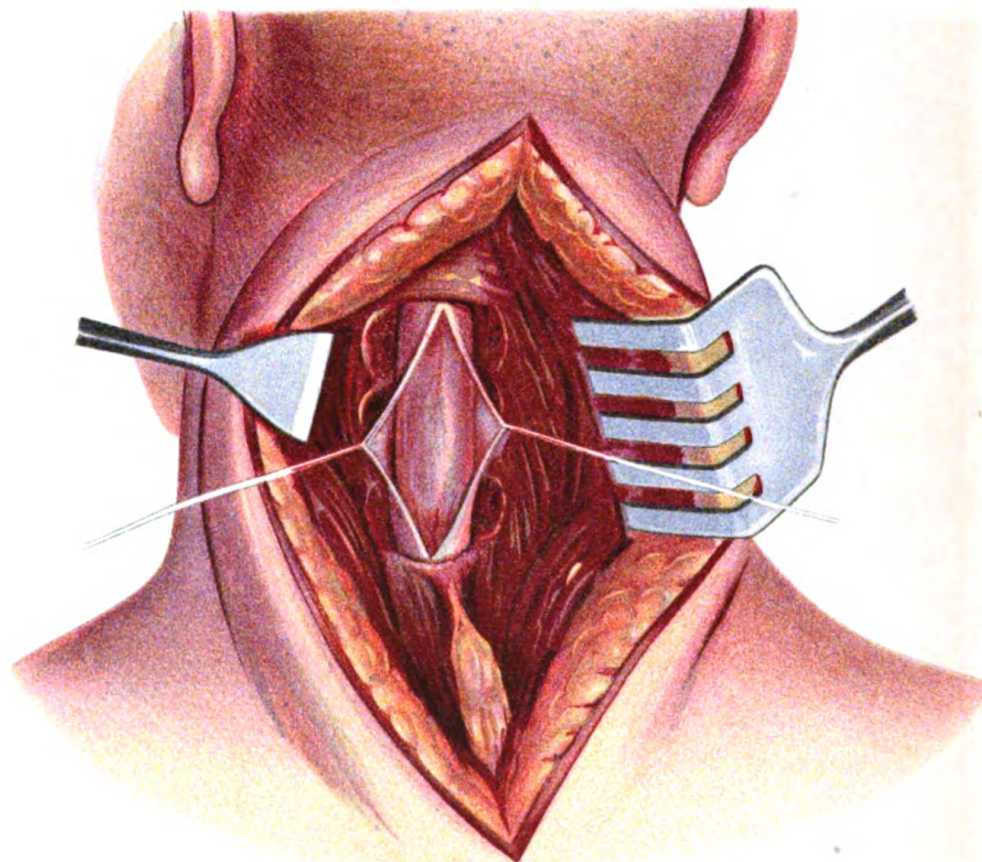
Besondere technische Schwierigkeiten bot der letzte Fall, weil die Geschwulst bis über den Atlas heraufreichte. Die Geschwulst wurde durch mehrfache Fäden angezogen und gespannt und unter dem

Atlas dadurch hervorgeholt, daß ein leicht gebogenes Elevatorium unter großer Vorsicht bis über die Geschwulst hinaufgeführt und so der oberste Pol mobilisiert wurde (Bild 2). Es bedarf kaum des Hinweises, daß alle Maßnahmen an dieser Stelle mit größter Vorsicht ausgeführt werden müssen. Trotzdem haben wir schon während der Operation bedrohlichen Atemstillstand erlebt, so daß der Eingriff erst nach länger fortgeführter künstlicher Atmung fortgesetzt werden konnte. Auch nach Beendigung der Operation war der Zustand durch Atemstillstand und Herzlähmung wieder ein äußerst bedrohlicher: wieder mußte künstliche Atmung und intravenöse Kochsalzinjektion über den gefährlichen Zustand hinweghelfen. Man soll mit seinen Bemühungen nicht zu früh nachlassen; manch scheinbar verlorenes Leben kann noch gerettet werden.

Was die Nachbehandlung anlangt, so ist bekanntlich die Liquorfistel am meisten gefürchtet. Exakte Naht der Dura mit feinsten Seide schützt am besten vor dieser Komplikation. Tritt sie aber doch auf, dann müssen die Verbände oft erneuert werden, damit die Wunde trocken bleibt und eine Infektion verhindert wird. Einen großen Fortschritt in der Nachbehandlung der Rückenmarksoperationen bedeutet die von de Quervain empfohlene Bauchlage. Der Entstehung einer Liquorfistel wird auf diese Weise zweifellos in erheblichem Maße vorgebeugt. In Fällen, in denen die Bauchlage nicht anwendbar ist, empfehlen wir vom zweiten Tage ab, nachdem die Blutungsgefahr aufgehört hat und nachdem durch die 24stündige Kompression schon eine Verklebung der Dura eingetreten ist, wechselnde Seitenlage einzunehmen, damit die Verbände gut ausdünsten können und trocken bleiben.

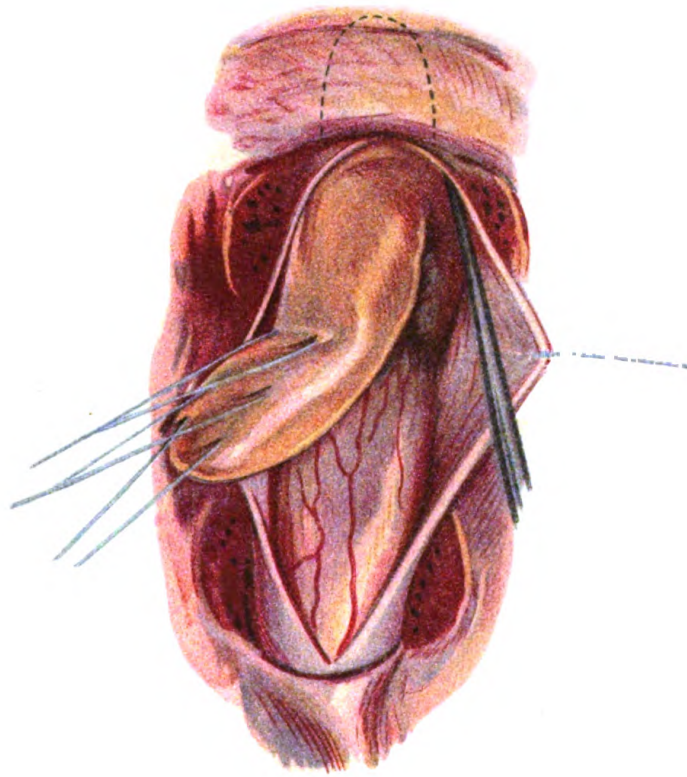
---





Oppenheim u. Borchardt

Verlag von F.C.W.



Leipzig

Lith. Anat. v. E. A. Funke, Leipzig.



# Einwirkungen des Krieges auf das Kind.

Von

**Dr. Walther Kaupe,**

Spezialarzt für Kinder, Leit. Arzt der Säugl.- und Kinderabt. des Lungstrasstifts und des Säuglingsheims des Vereins „Säuglings- und Genesungsheim“ in Bonn.

In kaum einer Hinsicht vermag der Krieg einen solch außerordentlichen Einfluß auszuüben wie auf dem Gebiete der Medizin und der Hygiene. Es ist das eine selbstverständliche Tatsache. Denn jede Veränderung, die durch den Krieg hervorgerufen wird — erfolge sie nun in der Industrie, im Handel, in der Sozialpolitik oder wo es auch immer sei — wird sich auch in gesundheitlicher Beziehung geltend machen. Wenn z. B. die Kriegsindustrie einen so ungeahnten Aufschwung genommen hat, dann werden dadurch einerseits die Fälle der durch sie hervorgerufenen körperlichen Veränderungen in ebenso unvorhergesehener Weise so oder so zunehmen, es wird sich andererseits aber auch infolge der verbesserten Lohnverhältnisse der Allgemeinheit die Möglichkeit bieten, dem Körper eine bessere Pflege angedeihen zu lassen. Diese Möglichkeiten müssen nur in der richtigen Weise ausgenützt werden und nicht zu einer ungemessenen Steigerung der Ansprüche und zur Genußsucht führen. Das sind alles Dinge, die schon jetzt interessante Ausblicke gestatten, richtig aber erst dann bewertet werden können, wenn wieder normale Verhältnisse eingetreten sind, die eine ruhigere, objektive Betrachtung der im Kriege bestehenden Verhältnisse gestatten.

Gerade in medizinisch-hygienischer Hinsicht wird die Ausbeute eine große sein. Wir haben vieles gelernt; vieles, das früher als Dogma galt, wird dann als die Anschauung einer überwundenen Zeit nur noch geschichtlichen Wert besitzen. Wir sehen, wie ganze Krankheitsbilder sich änderten, wie unsere Diagnose erschwert oder erleichtert wurde, wie die Therapie sich änderte, verbesserte. Die Ärzte lernten jetzt Krankheiten kennen, die ihnen früher kaum dem Namen nach bekannt waren. Sie lernten neue Behandlungsarten kennen, sie lernten, sich an

gegebene, oft ungenügende Verhältnisse anzupassen und dann letzten Endes doch noch Gutes zu schaffen.

Von ganz außerordentlichem Interesse ist in der Hinsicht die Beantwortung der Frage: „Wie verhält es sich denn mit dem Kinde? Hat beim Säugling, beim Klein- und beim schulpflichtigen Kinde auch der Krieg derart eingewirkt, daß man von besonderen Beobachtungen, von einem Wechsel unserer Anschauungen und unserer Behandlungsmethoden sprechen darf?“ — Die Antwort kann nur eine bejahende sein. Wir haben durch den Krieg auch in dieser Hinsicht viel gelernt, in vieler Beziehung umlernen müssen. Wir haben viel Böses aus den durch den Krieg bedingten Verhältnissen für das Kindesalter entstehen sehen, hier und da auch Gutes, und wir haben uns mit unseren Anschauungen und Maßnahmen den kriegesischen Notwendigkeiten zum Heile unserer Jugend anpassen müssen. Die nachstehenden, anspruchlosen Mitteilungen sollen über Eigenerfahrungen aus privater, schul- und anstaltsärztlicher Tätigkeit berichten. Dabei soll ihnen nicht abschließende Bedeutung beigemessen werden: dafür sind diese Dinge noch zu sehr im Flusse. Sie sollen nur den Wert der Beobachtungen eines einzelnen haben, der dabei auch im allgemeinen die Literatur, die ja erst zum Teil vorliegt, außer acht läßt.

Es liegt nahe, zunächst das Gebiet der Ernährung und die durch den Krieg bedingten Veränderungen dieses Kapitels zu betrachten. Je länger der Krieg dauert, um so notwendiger wurde natürlich eine Einschränkung der Ernährung. Auf diesem oder jenem Gebiete wurde allmählich ein Mangel bemerkbar. Wie verhält sich dazu nun das Kind?

Zunächst der Säugling? In den ersten Lebensmonaten, in der das Kind noch ausschließlich auf Milchernährung angewiesen ist, war eine Einschränkung der Nahrungsmittel und der Nahrungsmenge nicht geboten. Wenn man z. B. soviel vom Fettmangel gesprochen hat, so konnte dieser in den ersten Lebensmonaten keine Rolle spielen. Es sei denn, daß man diesen beim Milchfett schon in Betracht ziehen wollte. Die Beobachtung an gesundem Säuglingsmaterial zeigt allerdings, daß in der Mehrzahl der Fälle nicht derartige Zunahmen festzustellen sind, wie wir sie in Friedenszeiten gewohnt waren. Das ist bei natürlich wie bei unnatürlich ernährten Kindern der Fall. Besonders interessant sind in der Hinsicht die Beobachtungen, die wir gerade bei unseren in Heimen verpflegten Kindern machten, besonders interessant gerade deshalb, weil hier die Feststellungen beim Einzelkinde so genau sind, weil



täglich die Zunahme festgestellt wird und die Menge und Art der Einzelnahrung stets vermerkt werden. In den meisten Fällen war keine solche Zunahme bei den Säuglingen vorhanden wie früher. Wie schon v. Franqué in seiner Arbeit „Kriegsfolgen auf gynäkologischem und geburtshilflichem Gebiete“ (Würzburger Abhandlungen Bd. 17, Heft 11) hervorhob, war bei den frisch entbundenen Müttern seiner Klinik die Milchmenge gegen den Frieden nicht vermindert. Auch wir konnten feststellen, daß in dem einen der Heime, das fast ausschließlich in der Bonner Frauenklinik geborene Kinder beherbergt, die durchschnittliche Milchmenge durchaus der Regel entspricht (s. Kaupe, „Muttermilch und Krieg“, Monatsschrift für Kinderheilkunde Bd. 1918). Wenn es nicht die Menge ist, so erscheint die Annahme zunächst gerechtfertigt, daß es dann doch nur an der Zusammensetzung der Milch liege, wenn die Kinder weniger gut zunahmen. Und was liegt näher, als da gerade das Fett bzw. das fehlende Fett als die Causa peccans anzusehen? Wie aber Momm und Krämer in der Münchener medizinischen Wochenschrift 1917, Nr. 44 nachweisen, ist das Fett in der Muttermilch auch in normaler Menge vorhanden. Diese gleiche Feststellung ist aber an anderer Stelle (s. Kaupe l. c.) für die Kuhmilch gemacht worden. Wie es nun auch kaum anzunehmen ist, daß eine Veränderung des Milcheiweiß die geringe Zunahme des Säuglings verursachen könne, so ist noch weniger wahrscheinlich, daß in der Hinsicht etwa das Kohlehydrat der Milch, der Milchzucker, zu beschuldigen ist. Besteht doch die Nahrung des Menschen zurzeit fast ganz aus Kohlehydraten, müßte somit also doch die Milch gerade an Kohlehydraten reich sein. Wodurch nun bei normalerweise vorgenommener, ausschließlicher Milchernährung die veränderte oder oft auch fehlende Zunahme bedingt ist, kann m. E. heute noch nicht gesagt werden. Es dürften da doch sehr seelische Einflüsse mitsprechen, denen die Mütter jetzt im Kriege fast ausnahmslos unterworfen sind. Wir wissen, daß bei Aufregungen, Kummer, Sorgen usw. viele Mütter weniger gut oder weniger reichlich nähren können. Diese Erklärung kann natürlich auf die Milchtiere nicht angewandt werden. Aber auch da sehen wir, daß von ihnen stammende Milch, in der gewöhnlichen Menge und der üblichen Mischung verfüttert, jetzt vielfach nicht zu entsprechenden Zunahmen der Kinder führt. Wie bei der Frauenmilch, so müssen wir auch bei der Kuhmilch häufig entweder die gebotene Milchmenge steigern oder schon zeitig andere Dinge zufüttern, um einigermaßen der Regel entsprechende Zunahmen zu erzielen.

3\*

Auf diese Weise haben wir nicht mehr so oft wie früher gleichmäßig ansteigende Gewichtskurven zu verzeichnen. Sie sind sprunghafter, unregelmäßiger.

Notgedrungen müssen wir deshalb häufig sehr früh zum Allaitement mixte greifen und bei unnatürlicher Ernährung schon früher als sonst zu Brei oder Gemüsenahrung übergehen. Wir müssen gestehen, oft mit bestem Erfolge!! Der Erfolg machte kühn, und so ging man immer häufiger schon früher von der ausschließlichen Milchernährung ab. Warum das vielleicht von großer Wichtigkeit war, werden wir unten zeigen können.

Jedenfalls hat die Allgemeinheit der Ärzte aus diesen Tatsachen und vor allem auch aus dem Mangel an ausreichender Mutter- und mehr noch an Kuhmilch, wie er durch den Krieg bedingt war, viel gelernt. Auch in die Allgemeinheit ist die Erkenntnis eingedrungen, daß es nicht nötig ist, dem Säugling so lange und solche Mengen Milch zu geben, wie man sie früher oft für unerläßlich hielt. Und diese Erkenntnis ist unter allen Umständen als guter Kriegserfolg zu buchen. War es früher doch nicht so gar selten, daß Kindern um die Wende des ersten Lebensjahres 1500 und 2000 ccm Milch gegeben wurden.

Die durch den Krieg bedingte Lebensmittelknappheit war zu manchen Zeiten oder besser gesagt Jahreszeiten für das Kleinkind von großer Bedeutung. Es handelte sich um die Perioden, wo gewisse, leicht verdauliche, in diesem Lebensalter fast als unentbehrlich angesehene Nahrungsmittel fehlten. Man denke dabei z. B. an Kinder von etwa 14 Monaten, die dazu vielleicht noch schwächlich waren. Wie sollte man sie ernähren in der Zeit, wo Mehle fast ganz, ebenso Kartoffeln fehlten, wo man nur auf Steckrüben, Sauerkraut u. dgl. angewiesen, wo an frische Gemüse noch nicht zu denken war? Daß zeitweise die Ernährungsfrage eine für Mutter und Arzt schwer zu lösende war, liegt auf der Hand. Man kann deshalb auch den Zorn mancher Mutter sehr wohl verstehen, wenn sie sehen mußte, daß gewisse Hamsterer sich und ihren Kindern noch alles bieten konnten, während die eignen Kinder Not litten.

Wenn man davon spricht, daß für den Mobilmachungsfall der Zukunft die Lösung der Ernährungsfrage auch der Heimat eine wichtige Rolle spielen müsse, so muß darauf hingewiesen werden, daß bei dieser Art der Mobilmachung auch besonders die Ernährung der heranwachsenden Generation, der Säuglinge, der Kriechlinge und der Kleinkinder, ins Auge gefaßt werden muß.

Die Ernährung der späteren Jahre des Kindesalters, insbesondere des Schulkindes, war in ihren Folgen nicht so durch den Krieg beeinflusst, wie anzunehmen gewesen wäre. Als Schularzt gewann ich den Eindruck, daß die Kinder zwar wie die Erwachsenen sehr schnell nach jeder Mahlzeit wieder hungrig, aber in ihrem Allgemeinzustand nicht so erheblich nach der ungünstigen Seite hin beeinflusst wurden. Die Schulkinder sahen im allgemeinen immer noch verhältnismäßig gut aus, ja sie waren ziemlich frisch und lebhaft. Allerdings scheint mir da auch das Moment der Gewöhnung stark mitzusprechen. Meine schulärztlichen Beobachtungen wurden sehr unterstützt durch die ausgiebigeren Feststellungen zahlreicher Lehrer. Auch sie fanden, daß ihre Schüler meist noch recht wohl aussahen, aber sie gaben fast ausnahmslos an, daß die Kinder geistig schneller als früher ermüdeten, daß sie also gegen Ende des Vormittagsunterrichts geistig weniger aufnahmefähig als in normalen Zeiten waren. Ähnliche Beobachtungen stellen wir Erwachsenen wohl fast ausnahmslos bei uns selbst an: klagt doch fast jeder heute über Vergeßlichkeit u. dgl.

Ich möchte aber glauben, daß die gesteigerte geistige Ermüdbarkeit der Schulkinder nicht nur durch die weniger gute Ernährung erklärt werden kann. Vielmehr möchte ich annehmen, daß auch da die vielen Aufregungen, wie sie der Krieg eben für jeden Menschen, insbesondere auch für das doch gegen seelische Einflüsse weniger widerstandskräftige Kind, das doch bald den Vater, bald den Bruder oder sonstwen im Kriege und in Gefahr weiß, sehr in Betracht kommen, vielleicht sogar den größeren Einfluß in der Hinsicht haben.

Die Nahrung, wie sie im Kriege vorzugsweise genossen wird, läßt nun gewisse Folgeerscheinungen auftreten. Man denke nur an die Flatulenz, die durch die zellulosereiche Nahrung bedingt ist. Diese Flatulenz ist bei den Kindern oft so stark, daß die Eltern und nicht selten auch Ärzte an Perityphlitis mit ihren Folgezuständen dachten, wie auch manchmal durch sie der Verdacht der Peritonitis tuberculosa vorgetäuscht wurde. Die dabei vorhandenen Schmerzen waren oft kolikartig und machten ärztliche Maßnahmen erforderlich. Eine ätiologische Therapie ist natürlich zurzeit ausgeschlossen, sie kann eben bestenfalls nur eine symptomatische sein.

Eine weitere, sehr häufige, besonders im Sommer, aber auch zu anderen Jahreszeiten mehr als sonst beobachtete und als Folge der Kriegsernährung zu bewertende Erkrankung ist der Dickdarmkatarrh, der meist eben dann auftrat, wenn bei dem Kinde schon die Allgemein-

ernährung durchgeführt worden war. Er tritt gewöhnlich gehäuft und mit allen Begleiterscheinungen auf. Diese können sich derart steigern, daß sie das Bild der Ruhr bieten. Starke Schleim- und Blutabgänge schwächen das Kind aufs äußerste. Diese Erscheinungen vergesellschafteten sich mit rapidem Verfall und oft nicht geringen Temperatursteigerungen. Daß diese Erkrankung zweifellos übertragbar ist, ergab auch meist die bakteriologische Untersuchung, die sehr häufig einen der vielen Typen der Ruhrerreger nachweisen ließ, in unseren Fällen aber niemals den Shiga-Kruseschen Bazillus. Die Prognose war fast stets eine gute, besonders dann, wenn das Kind alsbald in zweckmäßige Behandlung kam und wenn es vor allem ermöglicht werden konnte, die Ernährung nur einigermaßen den Verhältnissen anzupassen. Da bestand allerdings oft eine große Schwierigkeit, die sich hier und da wohl einmal auch zur Unmöglichkeit gestaltete.

Bestand somit bei dieser Erkrankung eine Schwierigkeit für die ärztliche Behandlung, so konnte die Beschränkung der diätetischen Maßnahmen bei manchen kindlichen Erkrankungen anderer Art auch schwere Hindernisse bereiten. Aber wir müssen zugeben, daß wir in der Hinsicht vieles gelernt haben und daß hier, wie selten sonst, das Wort zu Recht besteht: „In der Beschränkung erst zeigt sich der Meister“. — Der deutsche Arzt hat hier die Feuerprobe bestanden, und wenn England uns dadurch hat zu Boden zwingen wollen, daß es in seiner menschenfreundlichen Art unsere Greise, Kinder und Kranken durch Unterbindung der Nahrungszufuhr töten wollte, ein Verfahren, in dem dies Land es ja durch seine rege Tätigkeit in den südafrikanischen Konzentrationslagern zu großer Übung gebracht hat, so ist sein Vorgehen auch in dieser Hinsicht erfolglos geblieben. Sein Ziel hat der Engländer nicht erreicht, weil Regierung und Ärzte sich letzten Endes so oder so zu helfen wußten.

Eine sehr eigenartige Erscheinung ist weiterhin die, daß seit dem Kriege, jedenfalls seit Ende 1916 sich die Zahl der an Oxyuren erkrankten Kinder sehr vermehrt hat. Das Publikum schob das natürlich auf das Brot, das, wie manche Leute geradezu behaupten, Würmer oder Wurmeier enthielte. Ist das schon an und für sich unwahrscheinlich, so würden durch den Backvorgang sicherlich alle etwa ins Brot gelangten Parasiten oder deren Eier abgetötet werden. Wahrscheinlich aber ist, daß durch den Seifenmangel, die fehlende Aufsicht bei der kindlichen Körperpflege usw. leichter Oxyureneier in den Körper gelangen können. Weiter aber ist auch sehr gut möglich, daß vielleicht infolge der veränderten Ernährung den Darmschmarotzern bessere Wachstums- und

Fortpflanzungsmöglichkeiten geboten würden. Waren die Oxyuren und vielleicht auch die Askariden mehr vorhanden, so waren Bandwürmer, wie leicht erklärlich, seltener zu finden.

Haben wir so eine Reihe von ungünstigen Beeinflussungen des Kindes durch die Kriegsernährung kennengelernt, so muß aber anerkannt werden, daß gewisse Krankheiten in der Tat seltener geworden sind oder doch leichter auftreten. Die Beschränkung, der wir die Kinder bei der Ernährung unterwerfen mußten, war eben in gewisser Hinsicht zweckmäßig. Ich denke dabei an die Rachitis und an die exsudative Diathese. Diese Beobachtung ist eine so allgemeine, daß man da nicht von Zufälligkeiten sprechen kann. Wenn wir bedenken, daß so manche Schädlichkeiten, wie sie falsche oder Überernährung bietet, wegfallen mußten, wenn es notwendig war, daß wir z. B. zeitig schon von der ausschließlichen Milchernährung zur allgemeinen Ernährung übergehen mußten, dann ist eine gute Erklärung für diese Beobachtung gegeben. Ja, wir können nur wünschen, daß diese Erfahrung, die die Allgemeinheit der Ärzte infolge des Krieges machen mußte, noch nach dem Kriege gute Früchte bringen wird, daß eben die Ernährung des Kindes in Zukunft in gewisser Hinsicht sich an die Verhältnisse anlehnt, die uns die Not vorschrieb.

Eine Reihe von Erkrankungen darf nicht unerwähnt bleiben, die sicher zum großen Teile in den jetzigen Ernährungsverhältnissen ihre Erklärung findet. In der Beziehung sollen einmal die Ödeme (Quinckeschen Ödeme) genannt werden, die wir verhältnismäßig oft feststellen konnten, ohne daß Nieren- oder Kreislaufstörungen oder andere Ursachen zu finden waren. Inwieweit da die veränderte Ernährung und inwieweit wohl auch nervöse Störungen als ätiologisches Moment zu beschuldigen sind, kann nicht gesagt werden.

Eine andere, sehr lästige und sehr häufige Krankheitsform, bei der die Ernährung gewiß eine große Rolle spielt, ist die Pollakis, die Poly- und vor allem die Nykturie. Ja, es ist eine charakteristische Klage von groß und klein, daß gerade nächtlicherweile eine vermehrte Harnabsonderung bestünde, seltener tagsüber. Im Verein damit muß auch die Steigerung der Zahl der Bettnässer erwähnt werden. Das eine Mal hat sich eine schon vorher vorhandene Enuresis gesteigert, das andere Mal aber handelt es sich um Kinder, die — längst schon in schulpflichtigem Alter — sich seit Jahren schon im Bette rein gehalten hatten und jetzt plötzlich Bettnässer wurden. Die Untersuchung von Blase, Niere und Nervensystem ergab einen normalen Befund. Nicht selten

gaben die Eltern an, daß, wenn die Kinder zeitweilig auf dem Lande unter an Friedenszeiten erinnernden Verhältnissen untergebracht wurden, diese häßliche Erscheinung schwand. Die Nahrung spielt unter allen Umständen eine große, wenn nicht die Hauptrolle bei dieser Form der Enuresis. Wir müssen auch zugeben, daß der Kampf gegen diese Kriegsenuresis meist ein Kampf gegen Windmühlen war. Die Ursache kann eben nicht ausgeräumt werden, die Folge bestand deshalb fort.

Als sicher von der Nahrungszufuhr abhängig muß endlich die vermehrt zur Beobachtung gelangende Tuberkulose in jeder Form bezeichnet werden. Neben der Lungentuberkulose machte sich die Meningitis tuberculosa unangenehm bemerkbar. Es mag genügen, hier auf diese Tatsache hinzuweisen.

Es ist klar, daß der Krieg mit seinen starken seelischen Beeinflussungen auch manche Erscheinungen auf nervösem Gebiete gezeitigt hat. Es sei hier das sogenannte „nervöse Kind“ erwähnt, dessen Behandlung gerade jetzt besonders große Schwierigkeiten bereitet, weil die Umgebung, häufig selbst neuropathisch und durch die psychischen Insulte der Jetztzeit noch mehr ungeeignet geworden ist, ein solches Kind wieder in das seelische Gleichgewicht zu bringen.

Zu den Erkrankungen endlich, deren häufigeres Auftreten auf den Krieg zurückzuführen ist, müssen noch die zahlreichen Pyodermien, müssen die Skabies, die Gonorrhöe und die kongenitale Lues gerechnet werden.

Die Erkenntnis, daß die Eitererkrankungen im Verlaufe dieses Krieges zugenommen haben, ist wohl allgemein. Bei der Empfindlichkeit der Haut des Säuglings war es fast selbstverständlich, daß wenn überhaupt, dann gerade hier die Zahl der Eiterungen vermehrt sein würden. Es sind eben mehr Gelegenheiten zur Infektion überhaupt geboten, und dazu fanden die Bazillen infolge des schon mehrfach erwähnten Seifenmangels und wohl auch infolge des sich vielfach allmählich abstumpfenden Reinlichkeitssinns ein größeres Feld der Betätigung. Daß auch die Anginen und die Mittelohrentzündungen an Zahl und vielleicht auch an Stärke zugenommen haben, braucht kaum besonders erwähnt zu werden.

Auf die allmählich immer mangelhafter werdende Beaufsichtigung der Jugend, auf den Seifenmangel und auf die durch letzteren bedingte, seltenere und weniger ausgiebige Reinigung der Leib- und Bettwäsche usw. ist auch die jetzt so häufige Skabies zurückzuführen. Von ihr

werden jetzt oft auch solche Familien befallen, bei denen man früher die Krätze nicht zu behandeln brauchte.

Handelt es sich bei den Pyodermien, bei den Anginen und bei der Krätze schließlich meist nur um vorübergehende Erscheinungen, die ohne Folge auszuheilen pflegen, so kann das bei der Gonorrhöe und der kongenitalen Lues leider nicht gesagt werden. Was zunächst die Gonorrhöe betrifft, so kann nicht verschwiegen werden, daß sie sich jetzt in solch gehäufte Zahl zeigt, daß man sich manchmal schwerer Besorgnisse darüber, wie sich in Zukunft das Leben innerhalb der betroffenen Familien gestalten wird, nicht ent schlagen kann. Verhältnismäßig häufig kommen Fälle von Augenblenorrhöe zur Behandlung; diese allerdings meist bei unehelich Geborenen. Vielleicht noch häufiger sehen wir aber den Tripper der Harn- und Geschlechtsorgane bei kleinen Mädchen. Sehen wir die Infektion der Augen auch fast stets in Heilung übergehen, so kann das für die an zweiter Stelle genannten Trippererkrankungen natürlich nicht behauptet werden.

Diese Fälle boten in gewisser Hinsicht Interessantes. Häufig konnte als Quelle der Erkrankung des Kindes eine solche beider oder eines der Eltern nachgewiesen werden. Aber nicht so gar selten war in der Umgebung des erkrankten Kindes mit Sicherheit kein Fall von Gonorrhöe festzustellen; ja es handelte sich häufig gerade um Kinder, die von den Eltern ganz besonders behütet wurden, so daß auch nicht eine andere Quelle der Ansteckung, die man sonst (Dienstmädchen, ältere Gespielinnen usw.) als Ursache anzusehen pflegt, zu entdecken war. Sollte man da nicht doch an eine gewisse, vielleicht auch durch den Krieg bedingte Ubiquität der Gonokokken denken dürfen? Jedenfalls darf u. E. diese Verbreitungsmöglichkeit gerade nach den Kriegserfahrungen nicht so ganz von der Hand gewiesen werden. Und weiterhin ist, zumal da es sich stets nur um eine Ansteckung kleiner Mädchen handelte, unbedingt auch an eine Ansteckungsmöglichkeit zu denken, auf die ich von gynäkologischer Seite aufmerksam gemacht wurde. Wenn man nämlich kleine Mädchen, die zwar allein schon das Klosett benutzen, deren Füßchen aber noch nicht bis zum Boden reichen, beobachtet, wie sie das Klosett verlassen, so sieht man, daß sie, sich langsam hinuntergleiten lassend, mit ihrer Vulva notgedrungen das Sitzbrett abwischen. Bei der Häufigkeit der Trippererkrankungen aber ist eine Beschmutzung der Sitzbretter mit gonorrhöischem Eiter sehr erleichtert und derart die Abortinfektionsmöglichkeit, über die man früher spöttisch lächelte, sehr wohl denkbar.

Ebenso wie die Gonorrhöe ist auch die Syphilis durch den Krieg immer mehr verbreitet worden. Es ist beklagenswert, wie oft wir jetzt in die traurige Lage kommen, angeborene Lues diagnostizieren zu müssen. Gerade bei ihr haben wir den Wert der Wassermannschen Reaktion schätzen gelernt, die uns oft allein die Diagnose sicherte. Wenn sich diese derart sichergestellten, angeborenen Syphiliserkrankungen schon so bedenklich vermehrt haben, wieviele Fälle werden, da sie uns nicht, weil bestimmter Verdacht vorlag, zur Anstellung der Wassermannschen Reaktion zwangen, unserer Beobachtung entgangen sein?

Es sind dies besonders bedauerliche Kriegsfolgeerscheinungen, und es wird nach dem Kriege der Anspannung aller Kräfte bedürfen, um sie zum Heile unseres Volkes wieder aus dem Wege zu räumen.

---



# Schlaffe Lähmungen bei hochsitzenden Rückenmarksschüssen und bei Gehirnschüssen.

Von

Prof. J. Strasburger, Frankfurt a. M.

(Beratender innerer Mediziner einer Armee; zur Zeit der vorliegenden Beobachtungen Stabsarzt bei einem Feldlazarett.)

Schwere und schwerste Verletzungen des Zentralnervensystems, soweit sie nicht bereits auf dem Schlachtfeld tödlich endigten, kamen überwiegend, und vor allem frühzeitig, den Ärzten der vordersten Lazarette zu Gesicht. Denn ein längerer Transport dieser Schwerverwundeten verbot sich zunächst, und auch ein späterer Abtransport unterblieb vielfach in Voraussicht des baldigen tödlichen Ausganges. Da konnte man nun motorische, sensible und sensorische Ausfallserscheinungen wahrnehmen von jeder Stärke und Ausdehnung. Besonders nach meinen Erfahrungen in den ersten Zeiten des Krieges, als die Verletzungen durch Infanteriegeschosse im Vordergrund standen. Nur fehlte im Bewegungskriege, bei der Überfülle von Arbeit, meist die Zeit zu genaueren Untersuchungen und Aufzeichnungen. Auch die Beobachtungsdauer war zu kurz, da die Feldlazarette, nach Erledigung der Hauptarbeit, oft schon nach einwöchiger Tätigkeit, in Weitermarsch gesetzt wurden. Es fanden sich aber auch hier günstigere Zeiten, und so konnte ich gegen Ende des Vormarsches in Frankreich, beim Übergang in den Stellungskrieg, September und Oktober 1914, eine größere Anzahl frischer Gehirn- und Rückenmarksschüsse etwas eingehender untersuchen, mehrere Wochen beobachten und neben den Krankengeschichten mir persönliche Aufzeichnungen zurücklegen. Diesen Beobachtungen, sowie weiterhin einem Fall, der vom Februar 1916, zu Beginn der Verdun-Offensive stammt, entnehme ich den Stoff und die Unterlagen für die vorliegende Arbeit. Sie behandelt den Charakter der Lähmungen bei Verletzungen oberhalb der den gelähmten Gliedmaßen zugehörigen Reflexbögen.

### I. Rückenmarksschüsse.

Die Lehre, daß eine Unterbrechung der zentralen motorischen Leitungsbahn Steigerung der Reflexe und erhöhten Muskeltonus im gelähmten Gliede nach sich zieht, erfuhr bekanntlich eine Ausnahme durch die sogenannte Bastiansche Regel. Nach Bastian sollte vollkommene Unterbrechung der Leitung im Rückenmark, auch bei Sitz der Läsion oberhalb der Reflexbögen, gesetzmäßigerweise Fehlen der Reflexe und schlaffe Lähmung in den unterhalb gelegenen Abschnitten bedingen. Ein festes Gesetz ergab sich indessen doch nicht, insofern als durch Beobachtungen von Fr. Schultze und anderen der sichere Nachweis erbracht wurde, daß bei vollkommener Querdurchtrennung des Rückenmarks die Reflexe erhalten, ja gesteigert sein können. Und andererseits wurden auch bei unvollständigen, hochsitzenden Verletzungen des Rückenmarks schlaffe Lähmungen gesehen. Immerhin zeigte sich, daß bei schweren Läsionen des Rückenmarks, mit klinisch festgestellter völliger Aufhebung der Leitung, in der Mehrzahl der Fälle die unterhalb gelegenen Sehnenreflexe, meist auch die Hautreflexe, verschwunden waren, sich schlaffe Lähmung fand, und zwar nicht nur während der ersten Zeit nach der Verletzung, sondern oft auch noch längere Zeit später.

Unter meinen Aufzeichnungen über Schußverletzungen des Rückenmarks finde ich folgende Beobachtungen mit Sitz der Läsion oberhalb der Lendenanschwellung.

Beobachtung 1. Weischer, 28 Jahr. Verwundet am 27. IX. 1914. Infanterieverletzung. Rückensteckschuß, Einschuß in der Höhe der rechten Schulterblattgräte, Schußkanal nach links, durch die Wirbelsäule. Lähmung beider Beine, der Bauch- und linken Rumpfmuskeln, der Blase und des Mastdarms; Arme und Zwerchfell frei. Völlige Gefühls lähmung vom Rippenbogen abwärts. Beine schlaff, Sehnenreflexe fehlen. 1. X. Beginnende Bronchitis. 4. X. Starke Bronchitis; kann infolge der Bauchmuskellähmung nicht aushusten. 5. X. Sehnenreflexe an den Beinen fehlen nach wie vor. Streichen der Fußsohle löst Zuckung im Musc. quadriceps femoris der betreffenden Seite aus, aber keine Zehenbewegung. 12. X. Der gleiche Nervenbefund. 1 Uhr nachts Tod.

13. X. 11 Uhr früh Sektion. In Höhe etwa des ersten Brustwirbelkörpers vorn im Wirbelkanal eine glatte Querleiste, 1 cm breit,  $\frac{1}{2}$  cm hoch, als Folge des Schusses, der den Wirbelkörper durchsetzt hat. Das Geschöß wird nicht gefunden. Im Wirbelkanal keinerlei Bluterguß. Desgleichen das Rückenmark ohne sichtbare Blutung. Man fühlt aber, beim Hinüberstreichen mit dem Finger, unter der Halsanschwellung eine gut fingerbreite deutliche Erweichung.

Beobachtung 2. Laubinger, 26 Jahr. Verwundet am 5. X. 1914. Infanterieverletzung. Brust-Rückensteckschuß. Einschuß im äußeren Winkel des r. Oberschlüsselbeindreiecks, in der Richtung nach links unten hinten. 6. X. Vollständige schlafe Lähmung der Beine, der Bauchmuskeln, der Blase, des Mastdarms. Sensible Lähmung aller Qualitäten bis zur Höhe des Rippenbogens. Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlen. Plantarreflexe vorhanden, mit Plantarflexion der Zehen, aber verspätet und ziemlich langsam. Kremaster- und Bauchreflexe fehlen. Der Brustkorb wird bei der Atmung ausgedehnt. Arme nicht gelähmt, Armreflexe vorhanden. Über den Lungen rechts unten Dämpfung (Bluterguß). 12. X. Plantarreflexe fehlen. Im übrigen der gleiche Befund. 17. X. Kollabiert ziemlich plötzlich. Tod.

18. X. früh. Sektion. Im Wirbelkanal findet sich ein französisches Infanteriegeschos, in der Höhe zwischen 9. und 10. Brustwirbel, links neben dem Rückenmark. Die Spitze des Geschosses ist umgebogen und in den Wirbelkörper eingebohrt. Es ist zwei Wirbelkörper höher oben in den Wirbelkanal eingetreten, hat aber noch zum Teil die Wirbelkörper in der Richtung nach links unten durchsetzt und bis in den Wirbelkanal hinein zertrümmert. Der Duralsack ist hinten nicht eröffnet. Bei Herausnahme des Rückenmarks zeigt sich aber der Duralsack vorn in der Höhe des Schusses zerrissen, das Rückenmark vollkommen durchtrennt und etwa fingerbreit vollständig zerstört, einige Zentimeter oberhalb noch fühlbar erweicht. Die Quetschung reicht von der Höhe des 8. Brustwirbelkörpers rechts bis zur Höhe des 10. Brustwirbelkörpers links. Nach Herausnahme der Brustorgane sieht man, daß der Schuß bereits in Höhe des 5. Brustwirbels in die Wirbelsäule eingedrungen ist, so daß sich der Kanal durch 3 Wirbelkörper hindurch sondieren läßt. Die Wirbelkörper auch hier teilweise zertrümmert und gespalten.

Beobachtung 3. Pinaud (Franzose), 35 Jahr. Verwundet am 27. IX. 1914. Infanterieverletzung. Transversalschuß durch die linke Lunge, der links neben der Wirbelsäule steckengeblieben ist.

9. X. vollständige motorische Lähmung des linken, starke Parese des rechten Beines. Beine vollkommen schlafe. Linker Patellarreflex und beide Achillesreflexe fehlen, rechter Patellarreflex schwach vorhanden. Beiderseits deutlicher Babinski und Oppenheim. Kremasterreflexe und untere Bauchreflexe fehlen, obere Bauchreflexe vorhanden. Sensibilität aller Qualitäten an den Beinen leicht herabgesetzt. Bauchmuskeln mäßig paretisch; Sensibilität am Bauch intakt. Blase war anfangs gelähmt, jetzt intakt. Mastdarm nicht gelähmt. Arme von normaler Kraft; Armreflexe nicht deutlich. Körpertemperatur mäßig erhöht. In der linken Pleurahöhle starker Bluterguß.

19. X. Seit gestern Allgemeinbefinden verschlechtert. Aushusten erschwert. Der rechte Fuß kann aktiv mäßig bewegt werden, der linke nicht. Beide Beine schlafe. Sehnenreflexe fehlen. Beiderseits Babinski, links mit langsamer, rechts mit rascherer Dorsalflexion der großen Zehe. Sensibilität am rechten Bein mäßig herabgesetzt, sonst normal. Bauchreflexe fehlen. Kollabiert nachmittags ziemlich plötzlich; nachts Tod.

21. X. Sektion. Auf der linken Seite des Wirbelkanals, in der Höhe des 9. Brustwirbelkörpers, ein Schußkanal, der den Wirbelkörper durchsetzt. Die Dura ist nicht eröffnet, das Rückenmark in der betr. Höhe, in Ausdehnung von etwa  $1\frac{1}{2}$  Fingerbreite, fühlt sich, beim Herüberstreichen mit dem Finger, weicher an.

Es handelt sich in Fall 1 klinisch um völlige Querläsion des Rückenmarks, der anatomisch eine durch das Gefühl wahrnehmbare, gut fingerbreite Erweichung des Querschnittes entspricht. Die Lähmung der Beine ist bis zum Tode, im ganzen 15 Tage, schlaff, mit dauernder Aufhebung der Sehnenreflexe.

Bei Beobachtung 2 liegt klinisch vollständige Querläsion vor. Die Sektion ergibt vollkommene Querdurchreißung, weiter oberhalb noch Erweichung des Rückenmarks. Bis zum Tode, der nach 12 Tagen eintritt, ist die Lähmung der Beine völlig schlaff, die Sehnenreflexe sind aufgehoben.

In Fall 3 ist die Querläsion klinisch unvollständig, die Sensibilität sogar nur wenig gestört. Anatomisch findet sich eine umschriebene Erweichung des Rückenmarks (allerdings nur durch das Tastgefühl festgestellt). Auch hier ist die Lähmung bis zum Tode, im ganzen 22 Tage, vollkommen schlaff. Die Sehnenreflexe fehlen; nur der rechte Patellarreflex ist zunächst schwach vorhanden, verschwindet aber dann auch.

Über einen 4. Fall besitze ich nur die kurze Notiz: Hochsitzender Rückenmarksschuß. Beine, Arme und Blase gelähmt. Beine und Arme vollkommen schlaff und ohne Reflexe.

Ferner Fall 5. Einj.-Freiw. R., 22 Jahr. 2. X. 1914 Halsschuß. Arme beweglich; Beine und Blase gelähmt. 3. X. (nach 24 Stunden) Beine vollkommen schlaff, Sehnen- und Hautreflexe fehlen. Sensibilität fehlt bis zweifingerbreit oberhalb der Brustwarze. 6. X. Beim Abtransport der gleiche Befund.

Ich führe weitere Fälle aus meinen Aufzeichnungen nicht an, da bei ihnen die Verletzung so tief lag, daß eine unmittelbare Läsion des Lendenmarks die schlaffe Lähmung zur Genüge erklärte. Indessen auch bei weiteren Rückenmarksschüssen, deren ich im Laufe des Krieges eine ganze Anzahl sah, ohne darüber Aufzeichnungen zu besitzen, war es immer wieder das gleiche klinische Bild: schwere frische Rückenmarksverletzungen zeigten schlaffe Lähmung, gleichgültig, an welcher Stelle der Schuß saß. Ich kann mich nicht mit Sicherheit entsinnen, einen Fall mit spastischer Lähmung gesehen zu haben, bemerke aber ausdrücklich, daß ich dies nur für die frischen Verletzungen mit einer Beobachtungsdauer von 1—3 Wochen nach der Verwundung

auszusagen vermag. Über ältere Fälle konnte ich im Kriege keine Erfahrungen sammeln.

An Erklärungsversuchen für das eigenartige Verhalten der Lähmung nach Querläsionen hat es nicht gefehlt. Die Erklärung Bastians, nach der das Zustandekommen des Muskeltonus und der Sehnenreflexe an den Zusammenhang mit dem Kleinhirn gebunden sei, wurde hinfällig, als Fälle von völliger Querläsion des Rückenmarkes beobachtet wurden, bei denen die Sehnenreflexe erhalten waren. Die Annahme, daß etwa Blutungen in den Wirbelkanal oder Subarachnoidalraum die Reflexzentren im Lendenteil unmittelbar gedrückt hätten, trifft in meinen Fällen nicht zu, da bei den angeführten und einigen anderen die Sektion entweder keine oder nur umschriebene Blutergüsse am Ort der Verletzung ergab. Auch eine Liquorstauung habe ich bei den Obduktionen nicht bemerkt; Lumbalpunktionen, zu Lebzeiten, wurden allerdings von mir nicht ausgeführt.

Wenn die untere Grenze der makroskopisch nachweisbaren Quetschung nicht weit von der Lendenanschwellung entfernt liegt, wie in meinen Beobachtungen 2 und 3, so wird man eine direkte, wenn auch weniger hochgradige Quetschung der hier befindlichen Ganglien in Betracht ziehen müssen<sup>1)</sup>. Es befriedigt diese Erklärung aber nicht, wenn die Verletzung erheblich höher liegt wie in Fall 1, 4, 5. Und auch bezüglich der erstgenannten beiden Fälle wird man zu bedenken haben, daß Patellarreflex und der noch etwas tiefer gelegene Achillesreflex ihr Zentrum im unteren Teil der Lendenanschwellung haben. Sie liegen der Höhe nach etwas oberhalb bzw. unterhalb des 12. Brustwirbeldorns, während die unmittelbare Quetschung in meinem Fall 2 bis etwa zur Höhe des 9. Dorns, in Fall 3 zur Höhe des 8. bis 9. Dorns reichte.

Nun zeigen freilich andere Beobachtungen, wie empfindlich das Rückenmark im allgemeinen auf Eingriffe reagiert. Fr. Schultze<sup>2)</sup> beobachtete im Anschluß an die Operation eines intraduralen, das Dorsalmark drückenden Tumors, vorübergehende Abnahme und teilweises Verschwinden der Sehnenreflexe, in einem weiteren Falle<sup>3)</sup>

---

1) Einige Rückenmarke, die ich aufbewahrt habe, sollen, wenn die Konservierung es gestattet, noch histologisch untersucht werden. Daß dies nicht zugleich mit dieser Arbeit geschah, ergibt sich aus den äußeren Umständen.

2) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde Bd. 16, 1899, S. 127.

3) Mitteil. aus d. Grenzgebieten d. Med. u. Chir. Bd. 12, 1903, S. 178.

Erlöschen der Reflexe an den Unterextremitäten während der Dauer von 4 Tagen.

Oppenheim<sup>1)</sup> sah häufiger, daß unmittelbar nach Auslösung einer das Brust- oder Halsmark komprimierenden Geschwulst die spastische Lähmung in eine schlaffe, mit völligem Fehlen der Reflexe, überging. Diese „Schockwirkung“ pflegte sich in seinen Fällen bei günstigem Verlauf in wenigen Wochen zurückzubilden.

Des weiteren hat Finkelnburg<sup>2)</sup> bald nach Beginn des Krieges in einem Fall von Schußverletzung des oberen Brustmarks mit schlaffer Lähmung der Beine, durch Marchifärbung ausgesprochene Degenerationen besonders in den Hintersträngen und hinteren Wurzeln nachgewiesen. Diese Veränderungen reichten bis hinunter ins Lendenmark, beweisen nach Finkelnburg, daß eine ausgedehnte Erschütterung des Rückenmarks stattgefunden hat und geben, nach seiner Auffassung, eine genügende anatomische Erklärung für das vollständige Fehlen der Sehnenreflexe an den Beinen. Der Nachweis degenerativer Veränderungen in den Leitungsbahnen und hinteren Wurzeln durch die empfindliche Marchimethode ist in der Tat bedeutungsvoll. Wenn aber durch diese Degenerationen, die sich sowohl oberhalb wie unterhalb des Ortes der Verletzung einstellten, das Fehlen der Sehnenreflexe erklärt werden soll, so dürfte man wohl erwarten, daß auch die Sehnenreflexe an den Armen aufgehoben wurden. In meiner Beobachtung 2 steht fest, daß die Armreflexe vorhanden waren, obwohl das Geschoß bereits in Höhe des 5. Brustwirbels die Wirbelsäule getroffen hat. Bei den anderen Verletzten fehlt darüber leider ein Vermerk. Da ich aber die Armreflexe in neurologischen Fällen stets prüfe, so glaube ich, daß ich ein Fehlen der Armreflexe angemerkt haben würde. Jedenfalls wäre es von Wichtigkeit, bei künftigen Beobachtungen dem Verhalten der Sehnenreflexe an den Armen besondere Beachtung zu schenken. Ein weiterer Grund, aus dem die Erschütterungstheorie nicht hinreicht, ist das im II. Teil der Arbeit zu besprechende Fehlen der Sehnenreflexe nach Gehirnschüssen, bei denen eine allgemeine Erschütterung des Rückenmarks nicht gut in Frage kommen kann.

In einer Beziehung schließe ich mich allerdings Finkelnburg entschieden an, nämlich in der Annahme, daß die Erschütterung gege-

---

1) Lehrbuch d. Nervenkrankheiten. 6. Aufl., 1913, S. 137.

2) Deutsche med. Wochenschr. 1914, Nr. 50 (nach einem Vortrag in der Niederrheinischen Gesellschaft am 19. Oktober).

benenfalls auch weiter nach oben, im verlängerten Mark, lebenswichtige Zentren in ihrer Widerstandsfähigkeit geschädigt haben kann, so daß bei einem an sich kräftigen jungen Patienten Finkelnburgs, kurz nach der sonst nicht eingreifenden oder langdauernden Operation (Laminektomie) der Tod eintrat. Ich habe immer wieder die Beobachtung gemacht<sup>1)</sup>, daß die Lebensfähigkeit vieler Rückenmarkverletzten auffallend gering ist. Sie verfallen unaufhaltsam und sterben 2—3 Wochen nach ihrer Verwundung. Wenn natürlich auch anderweitige Verletzungen, Wundinfektion und die sich rasch entwickelnde (keineswegs aber immer rasch hochgradige) Zystitis hierzu beitragen, so bleibt doch die geringe allgemeine Widerstandsfähigkeit bemerkenswert.

Es fragt sich noch, in welcher Weise man sich die Erschütterung des Rückenmarks durch Geschoßwirkung mechanisch vorstellen will. Die Medulla spinalis ist doch sonst durch ihre Umhüllung mit Flüssigkeit und durch die weiche Verpackung des Duralsackes in lockerem Fettgewebe und nachgiebigem Venenplexus so ausgezeichnet vor Erschütterungen geschützt, die beim Laufen, Springen usw. die Wirbelsäule treffen. Von etwa 6 Fällen, die ich obduziert habe, hatte nur in einem einzigen das Geschoß das Rückenmark selbst getroffen und durchschlagen (die hier aufgeführte Beobachtung 2). In den übrigen war das Geschoß nur in der Nähe des Rückenmarks vorbeigegangen und war dabei in den Wirbelkanal eingetreten oder hatte Teile des Wirbelkörpers mehr oder weniger weit nach innen gedrängt; übrigens nicht derart, daß durch Teile des Wirbels ein dauernder Druck auf das Mark ausgeübt wurde. Trotzdem fand sich in den betreffenden Höhen des Rückenmarks ausgesprochene, umschriebene Erweichung, die auf starke unmittelbare Druckwirkung hinwies. Man muß also wohl annehmen, daß die rasch erfolgende Raumbegrenzung durch das in den Wirbelkanal eintretende oder die Wirbelwand vorbuchtende Geschoß als umschriebener Druck gewirkt hat. Dieser plötzliche Druck von außen auf den Duralsack mußte in dem das Mark umgebenden Liquor eine Druckwelle erzeugen, die sich nach oben und unten in der Flüssigkeit fortpflanzte. Da die Dura mater sehr unnachgiebig ist, so mußte die Wirkung der Druckwelle auf das zarte Mark überall ausgesprochen zur Geltung kommen.

Nachdem auch die Annahme eines Schocks oder diffuser anatomischer Veränderungen im Rückenmark nach meiner Auffassung bis

1) und hierauf auch, in einer militärärztlichen Versammlung zu Ham, am 20. Nov. 1914 hingewiesen.

jetzt den schlaffen Charakter der Lähmung nicht vollkommen erklärt, wird wieder die Erklärung Sternbergs ins Auge zu fassen sein, der zufolge das Verschwinden der Reflexe auf eine Reizung der mit den Pyramidenbahnen verlaufenden reflexhemmenden Fasern zu beziehen ist. Indessen sehe ich auch hier folgenden Gegengrund: Eine solche Reizung müßte sich besonders im Beginn langsam zunehmender Kompression des Brust- und Halsmarks geltend machen, also vor allem bei Rückenmarksgeschwülsten. Und da sollte man denn, vor der, durch Unterbrechung der reflexhemmenden Bahn bedingten, Reflexsteigerung, mehr oder weniger regelmäßig, als Zeichen der Reizung dieser Bahn, eine Periode der Herabsetzung oder des Fehlens der Sehnenreflexe erwarten. Die vorliegenden Beobachtungen aber sind anderer Art. Fr. Schultze<sup>1)</sup> sah allerdings bei einem in der Höhe des 6. Brustwirbeldorns auf das Mark drückenden metastatischen Sarkom, schon etwa 5 Tage nach Beginn der Druckerscheinungen und bei unvollständiger Querschnittsläsion, die Sehnenreflexe an den Beinen verschwinden. Das ist aber immerhin eine Ausnahme.

Noch eine Bemerkung zu Beobachtung 3, partielle Querläsion, die zu 22tägigem Reflexverlust (bis zum Tode) führte. Nach Kocher sollte bei partieller Läsion das Fehlen der Reflexe höchstens einen Tag dauern können. Dies trifft hier also nicht zu. Der Fall kann aber trotzdem, solange die histologische Untersuchung aussteht, nicht gegen die Kochersche Anschauung verwendet werden. Denn ich erwähnte schon, daß der Sitz der Verletzung nicht hoch genug über der Lendenanschwellung lag, als daß deren direkte Läsion abzuweisen wäre.

## II. Gehirnschüsse.

Auch bei Zerstörungen der Gehirnsubstanz ist die Lähmung zunächst schlaff und kann es für längere Zeit bleiben, unter Fehlen der Sehnenreflexe. Ich meine hier nicht das allgemeine Fehlen der Reflexe im apoplektischen Koma, sondern das örtliche Erlöschen des Tonus und der Reflexe, das im gelähmten Glied auch nach Wiedereintritt des Bewußtseins gefunden wird.

Gehirnschüsse boten hier ein reiches Beobachtungsmaterial:

Beobachtung 6. Dietrich. Verletzt am 24. II. 1916. Wird tief bewußtlos eingeliefert, doch werden mit linkem Arm und Bein Abwehrbewegungen gemacht. Cheyne-Stokessche Atmung, Puls stark verlang-

1) Neubildungen d. Rückenmarkshäute und d. Rückenmarks. Deutsche Klinik Bd. 6, Abt. 1, S. 967.



samt, etwas gespannt. Einschuß auf Scheitelhöhe, fingerbreit links neben der Medianlinie, klein, rund. Ausschuß am linken Hinterhaupt, flächig, mit haselnußgroßem Gehirnprolaps. 26. II. Schreit und klagt fortwährend; fängt an, auf Anruf zu reagieren, nimmt etwas Nahrung zu sich. 27. II. Ist zeitweise klar, führt Anordnungen aus; schreit stark ohne äußere Veranlassung. 29. II. Patient ist bei Bewußtsein, nimmt richtig Nahrung zu sich, ohne sich zu verschlucken; versteht, was man ihm sagt, und führt Befehle richtig aus, ist aber vollständig motorisch aphasisch. Kopf in der Regel nach links gedreht, Augen sind nach links gewendet und werden auch nach Aufforderung nicht nach rechts gedreht. Vollständiger Ausfall des rechten Gesichtsfeldes beiderseits. Pupillen reagieren auf Lichteinfall und sind mittelweit. Rechts sind Arm und Bein gelähmt und vollständig schlaff; Achillessehnenreflex fehlt, Patellarreflex fehlt, oder ist höchstens angedeutet; positiver Babinski. Links ist der Patellarreflex mittelstark, der Achillessehnenreflex fehlt. Die Armreflexe fehlen beiderseits. Parese im unteren Fazialis rechts; Zunge wird auf Aufforderung nicht vorgestreckt, weicht aber schon im Munde etwas nach rechts ab. Über Berührungsempfindung ist nichts bestimmtes herauszubekommen. Die Schmerzempfindung der rechten Seite ist zweifellos erheblich herabgesetzt.

1. III. Apathisch und mäßig benommen, führt aber noch Anordnungen aus, bewegt linken Arm und linkes Bein. Alle Sehnenreflexe beiderseits fehlen. Plantarreflex links vorhanden, schwacher Babinski rechts. 2. III. Wie gestern, aber Patellarreflex links gut mittelstark, rechts schwach vorhanden (deutlicher Unterschied gegen links). Babinski rechts wieder deutlich. Lähmung weiter schlaff. 3. III. Tod.

**Zusammenfassung:** Motorische Aphasie; Hemianopsie rechts; konjugierte Ablenkung der Augen und des Kopfes nach links; motorische und wohl auch sensible Lähmung rechts. Die Lähmung von Arm und Bein, 5 Tage nach der Verletzung, bei vorhandenem Bewußtsein, durchaus schlaff. Patellarreflex fehlt oder höchstens angedeutet; einige Tage später schwach vorhanden, aber noch ausgesprochen schwächer als auf der nicht gelähmten Seite. Gelähmte Gliedmaßen weiter schlaff. Dagegen deutlicher Babinski.

**Beobachtung 7.** Lersch, 38 Jahr. Verletzung am 26. IX. 1914. Einschuß über rechter Stirn, Ausschuß am rechten Scheitelbein.

29. IX. Operative Entfernung der Knochensplitter. Linker Arm und linkes Bein schlaff gelähmt. Bewußtsein vorhanden. 7. X. Öfters benommen. Lähmung mehr spastisch. 10. X. Wunde entleert nach beiden Seiten auf Druck reichlich Eiter. Schußkanal wird gespalten. 11. X. Beide Beine von wechselndem Spasmus. Patellarreflexe lebhaft, aber nicht ausgesprochen erhöht. Achillessehnenreflex links fehlt, rechts vorhanden. Links ausgesprochener langsamer Babinski, rechts normaler Plantarreflex. Linker Arm wechselnd etwas spastisch, rechter Arm ohne Besonderheit.

12. X. Temperatur, die bisher normal war, leicht erhöht. 13. X. Tod. Obduktion ergibt ausgedehnte Zerstörung des Großhirnmarks rechts,

von den Zentralwindungen bis zum Hinterhauptslappen. Rinde, bis auf die Schußöffnungen erhalten. Die Zerstörung reicht in die Tiefe bis zur Gegend der Capsula interna, die noch erhalten ist. Es entleert sich schmierig-blutiger Zerfallsbrei. Nach hinten zu ein Abszeß mit dickem Eiter. Schädeldecke mehrfach zertrümmert.

**Zusammenfassung:** Ausgedehnte Zerstörung des rechten Großhirnmarks. Lähmung am 3. Tage nach der Verletzung, bei vorhandenem Bewußtsein, schlaff. In der zweiten Woche zeigt die Lähmung mäßig spastischen Charakter, mit ausgesprochenem Babinski. Der Achillessehnenreflex der gelähmten Seite fehlt aber noch.

**Beobachtung 8. Knapp.** Am 1. X. 1914 bewußtlos eingeliefert. Steckschuß, Einschuß auf dem linken Scheitelbein. 3. X. Dauernd bewußtlos. 6. X. Allgemeine epileptische Anfälle. Nach den Anfällen Spasmen in den Extremitäten. 7. X. Bewußtsein wieder vorhanden. Motorische Aphasie. 9. X. Krampfanfälle alle 2—3 Stunden. Geringe Nackensteifigkeit. Arme ohne Befund; Hyperästhesie beider Beine bei passiven Bewegungen. Beiderseits Fußklonus. Plantarreflex links stärker als rechts, aber mit Plantarflexion der Zehe. 14. X. Es treten keine epileptischen Anfälle mehr auf. Wunde geschlossen. Keine Lähmung der Extremitäten.

20. X. Bei vollem Bewußtsein rechte Seite schlaff gelähmt; Reflexe und Sensibilität vorhanden. Linke Seite normal. 21. X. Rechter Arm und rechtes Bein schlaff. Geringe aktive Bewegungen des Arms und der Zehen. Patellarreflex beiderseits schwach vorhanden; Achillessehnenreflex fehlt rechts (links vorhanden), kein Babinski. 22. X. Zweihandflächengroßer Dekubitus. 26. X. Der gleiche Status bezüglich der Lähmung. Patient vollkommen bei Bewußtsein. Motorische Aphasie nicht mehr ganz vollständig.

**Zusammenfassung:** Zunächst zahlreiche epileptische Anfälle und diffuse Spasmen; motorische Aphasie; Andeutung von Meningitis. Die epileptischen Anfälle verschwinden dann. 3 Wochen nach der Verletzung stellt sich eine schlaffe Lähmung der rechten Extremitäten ein, mit Aufhebung des Achillessehnenreflexes. 6 Tage später der gleiche Befund.

**Beobachtung 9. Blöckinger.** 3. X. 1914 bewußtlos eingeliefert. Einschuß hinten rechts neben Protuberantia occipitalis, Ausschuß über Mitte des linken Scheitelbeins, Gehirn quillt vor, Wunde infiziert. Rechtsseitige Lähmung.

7. X. Nicht mehr benommen; motorische Aphasie. 9. X. Rechtes Bein schlaff, Sehnenreflexe fehlen, ausgesprochener Babinski. Am linken Bein normale Reflexe. Rechter Arm mäßig spastisch, linker Arm leicht apraktisch; Reflexe an beiden Armen etwas gesteigert. 12. X. Es wird ein fingernagelgroßer Sequester aus der Ausschußwunde entfernt; ziemlich starke Eiterung; nekrotisch prolabierte Hirnpartie wird abgetragen. 14. X. Wunde am Hinterkopf fast geschlossen, vorn starke Eiterung.

20. X. Rechter Arm und rechtes Bein schlaff gelähmt. Sehnenreflexe der rechten Seite fehlen, der linken vorhanden. Rechts ausgesprochener, langsamer Babinski. 26. X. Rechtes Bein in der Regel schlaff, zeitweise aber Andeutung von Spasmen, rechter Patellar- und Achillessehnenreflex vorhanden, Andeutung von Fußklonus. Rechter Arm deutlich spastisch, Reflexe ausgesprochen gesteigert. Reflexe am linken Arm schwach. Lähmung des unteren rechten Fazialis. Zunge wird bewegt, Patient weiß aber nicht recht mit ihr umzugehen. Sensibilität fehlt auf der ganzen rechten Körperhälfte. Bewußtsein gut erhalten; motorische Aphasie, vollkommenes Verständnis für Worte. Man sieht von der Ausschußöffnung in eine faustgroße gebuchtete Höhle, bis an den Seitenventrikel reichend, der eröffnet ist, nach hinten in den Hinterhauptslappen reichend. Temperatur bisher normal, erst am letzten Tag bis 38,0° ansteigend. Wird wegen Auflösung des Lazarets abtransportiert.

**Zusammenfassung:** Faustgroße Zerstörung im Bereich der linken Großhirnhemisphäre, mit motorischer und sensibler Lähmung der rechten Körperseite, motorischer Aphasie, mäßiger Apraxie des linken Arms. Die Lähmung im rechten Bein zunächst schlaff, ohne Sehnenreflexe, aber mit Babinski; im rechten Arm mäßig spastisch. 2½ Wochen nach der Verletzung ist auch der rechte Arm schlaff und ohne Reflexe. 3½ Wochen nach der Verletzung sind die Sehnenreflexe am gelähmten Bein wieder vorhanden. Der Muskeltonus wechselt zwischen Schlaffheit und Andeutung von Spasmus. Der Arm jetzt deutlich spastisch.

Beobachtung 10. Jacobi. 2. X. 1914 bewußtlos eingeliefert. Einschuß an der Grenze zwischen Scheitel- und Hinterhauptsbein links. Gehirn quillt vor. Schlaaffe Lähmung rechts. 4. X. Bewußtsein vorhanden, aber benommen und sehr unruhig. Blick stets nach links gerichtet. 11. X. Dauernd sehr unruhig, reißt den Verband herunter; benommen. Beide Beine spastisch, besonders rechts. Patellarreflexe beiderseits mittelstark, Achillessehnenreflexe fehlen. Rechts ausgesprochener, langsamer Babinski, links normaler Plantarreflex. Bauchdeckenreflexe beiderseits vorhanden. Rechter Arm schlaff, ohne Reflexe. 12. X. Tod.

**Zusammenfassung:** Zunächst schlaffe Lähmung der rechten Seite. 9 Tage nach der Verletzung sind beide Beine spastisch, aber ohne Erhöhung der Sehnenreflexe, jedoch Babinski auf der gelähmten Seite. Die Lähmung des Arms ist weiter schlaff, ohne Reflexe.

Beobachtung 11. Oßmann. 6. X. 1914. Bewußtlos eingeliefert. Einschuß am linken Scheitelbein vorn, Ausschuß in der Mittellinie auf der Scheitelhöhe. 9. X. Bewußtsein vorhanden; motorische Aphasie. Rechtes Bein gelähmt, mäßig spastisch, rechter Arm schlaff gelähmt. Sehnenreflexe der rechten Seite fehlen, der linken vorhanden. 11. X. Rechter Patellarreflex leicht erhöht, etwas Fußklonus, kein Babinski, Arm weiter

schlaff. Sensibilität der rechten Seite scheint intakt zu sein. Motorische Aphasie besteht weiter.

**Zusammenfassung:** Lähmung der rechten Extremitäten und motorische Aphasie. Die Lähmung des Beines spastisch, des Armes schlaff.

Diese Beobachtungen zeigen also, daß die Lähmungen nach schweren Schußverletzungen des Großhirns vielfach längere Zeit den Charakter der schlaffen Lähmung aufweisen. In meinen Fällen war dieser Befund wiederholt eine Woche lang, in einem Fall sogar länger als zwei-einhalb Wochen nach der Verletzung zu erheben. So ist die Lähmung nach Wiedereintritt des Bewußtseins nicht selten bis zum Tode schlaff gewesen. Soweit die Patienten aber länger am Leben blieben, verloren die Lähmungen doch allmählich den schlaffen Charakter und zeigten den Übergang in spastische Lähmung. In den ausgesprochenen Fällen war die Muskulatur der gelähmten Seite durchaus schlaff und die Sehnenreflexe fehlten völlig. In einem wesentlichen Punkt unterschied sich allerdings diese Lähmung schon sehr frühzeitig von den schlaffen Lähmungen im Bereich des peripheren Neurons: nämlich durch das Verhalten des Großzehenreflexes. Es zeigte sich oft schon in den ersten Tagen und während die Sehnenreflexe noch völlig vermißt wurden, das Babinskische Phänomen in ausgesprochener Form. Die vorliegenden Beobachtungen sind ja nun an sich nicht neu; man hatte auch früher, bei Zerstörung der Gehirnssubstanz, insbesondere bei Apoplexien, Gelegenheit, diese Verhältnisse kennenzulernen. Die Dauer der schlaffen Lähmung war aber gewöhnlich nur kurz. Daß die Rückbildung der Hypotonie und das Wiederauftreten des Patellarreflexes jedoch vereinzelt Wochen hindurch und noch länger auf sich warten lassen, wurde hervorgehoben, z. B. von Monakow<sup>1)</sup>, Oppenheim<sup>2)</sup>.

Die klinischen Bilder, denen wir hier bei schweren Kopfschüssen gegenüberstanden, zeichneten sich nun durch ihre ungewöhnliche Prägnanz aus. Auch die Mannigfaltigkeit des Verlaufs war von Interesse. Eigenartig ist u. a. der Verlauf der Lähmung in Beobachtung 8. Hier fanden sich zunächst allgemeine epileptische Anfälle und nach den Anfällen diffuse Spasmen. Eine umschriebene Zerstörung im linken Großhirn wurde durch die motorische Aphasie angezeigt. Der Zerfall

---

1) Gehirnpathologie (Nothnagel, Spec. Pathol. u. Ther. Bd. IX, Teil 1, 2. Aufl. 1905, S. 469 u. 1158).

2) l. c. S. 897.

der Gehirnsubstanz machte aber wohl, zunächst symptomtenlos, Fortschritte (oder Spätblutung?), denn fast 3 Wochen nach der Verletzung trat eine schlaaffe Lähmung der rechten Seite auf (Achillessehnenreflex fehlte, Patellarreflex schwach vorhanden, kein Babinski), die auch eine Woche später weiterhin schlaff war.

Wiederholt zeigte sich in meinen Fällen zu gleicher Zeit auf derselben Seite die eine Extremität schlaff, die andere spastisch gelähmt. So in Fall 11 am 3. Tage nach der Verletzung das Bein spastisch, der Arm schlaff. In Fall 10 am 9. Tage nach dem Schuß beide Beine spastisch, besonders das gelähmte, der gelähmte Arm schlaff. In Fall 9, 6 Tage nach der Verletzung, das rechte Bein schlaff, der Arm mäßig spastisch gelähmt.

Es kam auch vor, daß der Charakter der Lähmung in der gleichen Extremität wiederholt wechselte. So war in Beobachtung 9 der Arm am 6. Tage mäßig spastisch, am 17. Tag schlaff, ohne Sehnenreflexe, am 23. Tag ausgesprochen spastisch, mit gesteigerten Reflexen. Ja, nicht selten zeigte der Tonus in kurzen Abständen einen gewissen Wechsel; z. B. derart, daß ein Bein im allgemeinen schlaff gelähmt war, dazwischen aber zeitweise Andeutung von Spasmus erkennen ließ.

Welche Voraussetzungen erfüllt sein müssen, damit nach Zerstörung von Gehirnsubstanz schlaaffe Lähmungen auftreten, ist bis jetzt wenig bekannt. Eine allgemeine Bewußtseinsstörung, um dies noch einmal hervorzuheben, kann in den hier beschriebenen Fällen nicht zur Erklärung herangezogen werden. Denn die Beobachtungen beziehen sich alle auf die Zeit nach Wiedereintritt des Bewußtseins. Außerdem fanden sich Hypotonie und Fehlen der Sehnenreflexe örtlich auf der gelähmten Seite, während die andere Seite in der Regel normale Verhältnisse bot. Noch mehr, es fanden sich zwischen Arm und Bein derselben gelähmten Seite wiederholt auffallende Gegensätze im Tonus, die nicht durch allgemeine Einflüsse, sondern nur durch örtliche Einwirkungen erklärbar sind. Aus diesem Grunde kann auch eine Liquordrucksteigerung nicht für die Erklärung in Frage kommen.

Was Ausdehnung und Sitz der Zerstörung im Gehirn betrifft, so bemerkt Oppenheim in seinem Lehrbuch<sup>1)</sup>, daß er Hypotonie einmal bei einer durch ausgedehnte Zerstörung großer Hemisphärenabschnitte mit Einschluß der subkortikalen Ganglien bedingten totalen Hemiplegie mit Hemianästhesie usw. fand. Dieser Charakteristik ent-

1) l. c. S. 897.

sprechen etwa meine Beobachtungen 6 und 9, die insbesondere neben der motorischen auch sensible Lähmung aufwiesen. In anderen Fällen jedoch fand sich die schlaffe Lähmung, ohne daß Hemianästhesie nachweisbar war. Die Zerstörung des Großhirns reichte bei verschiedenen meiner Verletzten weit in die Tiefe hinein, sicher mit Beteiligung der zentralen Ganglien. Bezüglich der anderen Fälle kann ich nur sagen, daß es nicht Streifschüsse, sondern tiefgehende Durchschüsse oder Steckschüsse waren. Vordere Teile des Stirnhirns (Frontalhirn im engeren Sinne), welches O. Foerster für einen Typus der atonischen Lähmung (allerdings unter Erhaltensein der Sehnenreflexe) verantwortlich gemacht hat, waren nur bei einem meiner Fälle durchschossen, und auch hier ohne ausgedehnte Zerstörung. Der hintere Teil des Stirnhirns war allerdings vielfach mitgetroffen, wie die meist vorhandene motorische Aphasie erkennen ließ. Das Kleinhirn war, soweit ich noch feststellen kann, in keinem der Fälle verletzt; jedenfalls fehlten die bekannten klinischen Zeichen dafür.

Es erscheint müßig, hier die Frage zu erörtern, ob die Schädigung gewisser anderer Bahnen als der motorischen Pyramidenbahnen mit dem eigentümlichen Verhalten der Reflexe und des Muskeltonus in Verbindung gebracht werden muß. Auch durch eine eingehende anatomische Untersuchung der Gehirne frisch Verletzter könnte diese Frage nicht beantwortet werden<sup>1)</sup>, da sich hier örtliche und Fernwirkungen, Ausfall und Reizung nicht trennen lassen. Wohl aber darf man klinisch die Frage aufwerfen, ob die Hypotonie durch Unterbrechung fördernder oder durch Reizung hemmender Bahnen bedingt sein könne. Betrachten wir daraufhin unsere Fälle, so läßt sich zunächst jedenfalls das eine mit Sicherheit aussagen: Um einen Ausfall von Bahnen, die zum Zustandekommen des Tonus und der Sehnenreflexe unbedingt erforderlich sind, kann es sich nicht handeln. Denn wenn die Verletzten lange genug am Leben blieben, so kehrten Reflexe und Tonus allmählich wieder und ließen dann weiterhin auch Steigerung erkennen. Es ist also wie mit der Bastianschen Erklärung der Hypotonie bei Rückenmarksdurchtrennungen. Daß etwa die betreffenden Bahnen sich wieder erholt hätten, ist unwahrscheinlich. Denn bei verschiedenen meiner Fälle war die Wunde grob infiziert, und der Zerfall der Hirnsubstanz dehnte sich weiter aus. Für Reizung von reflex-

---

1) Nothnagel, Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten, 1879, Einleitung.

hemmenden Bahnen scheint manches zu sprechen. Vor allem der eigenartige Wechsel des Tonus, wie z. B. in Beobachtung 9. Hier war der Arm erst spastisch, 2 Wochen später schlaff, 1 Woche später wieder spastisch. Ferner der Wechsel innerhalb kürzerer Zeiträume derart, daß ein schlaff gelähmtes Bein hier und da einen gewissen Grad von Spasmus aufweist. Aber gegen die Annahme eines Hemmungsreizes läßt sich, noch mehr wie beim Rückenmark, einwenden, daß Gehirntumoren, wenn sie bei ihrem Wachstum auf Teile der motorischen Bahn drücken, durch diesen Reiz keine anfängliche Hypotonie erzeugen. Derartige Beobachtungen scheinen wenigstens nicht vorzuliegen. Also auch die Annahme einer Reizung von reflexhemmenden Fasern befriedigt nicht.

So erkennt man den Wert der v. Monakowschen Vorstellung von der „Diaschisis“<sup>1)</sup> (Trennung in einzelne Teile durch Ausschaltung eines dirigierenden Verbindungsgliedes), insbesondere in ihrer Anwendung auf die Frage der zerebralen schlaffen Lähmungen. Die zu gemeinsamer Tätigkeit verbundenen und geübten Neuronenkomplexe erleiden nach dieser Lehre zunächst in ihrer Gesamtheit eine Betriebsstörung, wenn ein Teil ausfällt. Das Vorderhorn wird „durch einen plötzlichen Entzug der gewohnten Erregungsquelle seitens der Pyramidenbahn akut führerlos und verliert seinen Tonus“. Die Funktion muß sich nach Loslösung von dem zentralen Neuron erst wieder durch Neuordnung oder Bahnung herstellen. Diese Anschauung gilt auch für die hochsitzenden Leitungsunterbrechungen im Rückenmark, wenn auch hier noch die unmittelbare Schädigung der Reflexzentren zu berücksichtigen ist.

Im Felde, Mai 1918.

---

1) l. c. S. 240.

## Nacht und Schlaf bei Krankheiten.

Von

Geh. Rat Prof. Dr. Ad. Schmidt, Bonn.

Es ist üblich geworden, bei der Betrachtung der nervösen Impulse, welche die Lebensäußerungen unseres Organismus beherrschen, das zerebrospinale und viszerale Nervensystem einander gegenüberzustellen und die in vielfacher Hinsicht verschiedenen Funktionen beider Systeme scharf zu betonen. Besonders, seitdem wir durch Langley und seine Nachfolger über die eigenartigen pharmakologischen Reaktionen der einzelnen Anteile des viszeralen Nervensystems — der sympathischen Nerven, der autonomen Nerven und der ganglionären Umschaltstellen — unterrichtet sind, wird es oft als etwas ganz Selbständiges behandelt. Man erinnert sich nicht immer genügend daran, daß zwischen ihm und dem zerebrospinalen System doch sehr innige Verbindungen bestehen: anatomisch durch die Rami communicantes sympathici und den medullären Ursprung der autonomen Anteile (des Vagus und Pelvicus); klinisch vor allem durch die innigen Wechselbeziehungen zwischen Seelenleben und Eingeweiden, dann aber auch durch die Tatsache, daß krankhafte Erregungszustände der inneren Organe Schmerzempfindungen in den mit den Rami communicantes einstrahlenden sensiblen Fasern des zerebrospinalen Systems induzieren und dadurch Allgemeinreaktionen auslösen können, die sich ebenso bei Affektionen des zerebrospinalen Systems wiederfinden.

Auf der anderen Seite gibt es allerdings Bedingungen, welche uns eine weitgehende Unabhängigkeit beider Systeme vor Augen führen. Allen voran der Schlaf. Im Schlaf liegen die Funktionen des zerebrospinalen Systems bis zum völligen Erlöschensein darnieder, während das viszerale System anscheinend unverändert weiterarbeitet. Ich sage anscheinend, denn bei genauerer Betrachtung bestehen doch auch hier Differenzen gegenüber dem wachen Zustande. So ist bekannt, daß die Pulsfrequenz im Schlaf sinkt, ebenso die Atmung, deren Typus sich außerdem ändert. Nach Quincke soll auch die Urinabsonderung nachlassen, und Schüle fand die motorische und sekretorische Arbeit



des Magens in geringem Umfange gestört. Aber diese Einschränkungen sind nicht zu vergleichen mit denen des zerebrospinalen Systems. In tiefem Schlaf, der bei Kindern die Regel ist, bei Erwachsenen am ehesten 1—1½ Stunde nach dem Einschlafen angetroffen wird, hören alle willkürlichen Leistungen auf, der Tonus der Muskeln ist vollständig geschwunden, alle Reaktionen auf äußere Reize können aufgehoben sein (Berger). Die ältere Angabe von Rosenbach, daß auch die Haut- und Sehnenreflexe erloschen sein können, ist allerdings wohl nicht zutreffend. Im leisen Schlaf genügen unter Umständen schon geringe Reize (Schlagen der Uhr, Herabgleiten der Bettdecke) zum Erwecken, ja man kann lebhaft Abwehrbewegungen schon gegen unbedeutendes Kitzeln (Fliegenkrabbeln) beobachten, die über das Maß des im wachen Zustande Üblichen hinausgehen. Die aktive Kontraktion der Orbiculares oculorum, der Fortgang der Atmungsbewegungen und das nicht seltene Herumwälzen zeigen, daß nicht alle willkürlichen Muskelbewegungen in gleicher Weise betroffen sind. Schnarchen, durch Erschlaffung des Gaumensegels bedingt, tritt meist nur im tiefen Schlaf auf.

Die verschiedene Tiefe des Schlafes, deren Grad innerhalb kurzer Zeit wechseln kann, bedingt auch eine verschieden hochgradige Lockerung der Verbindungen beider Systeme. Der Automatismus der viszerale Organe, dessen Zentren die ganglionären Organplexus bilden, erreicht seinen höchsten Grad im tiefen Schlaf, während er im wachen Zustande unter der beständigen, wenn auch unbewußten Kontrolle der sympathischen und autonomen Organnerven steht, die ihrerseits wieder mit dem Zerebrum korrespondieren. Dazwischen liegen die verschiedenen Stufen des leisen und des Halbschlafes.

Der ausgiebige Nachtschlaf und der kurze Tagesschlaf sind in ihren Wirkungen nicht gleichwertig. Beide sind zwar in der Regel mit horizontaler Lage und Körperruhe verbunden, aber in der Nacht haben wir darüber hinaus Dunkelheit und eine weitgehende Ausschaltung der Umgebungsreize (Geräusche, Luftzug, Temperaturschwankungen usw.). Ich will mich im folgenden nur mit dem Nachtschlaf und den Veränderungen, die er am Krankheitsbilde zeigt, befassen, nicht mit seinen Störungen durch Krankheiten, über die auf dem 31. Kongreß für innere Medizin (1914) ausführlich diskutiert worden ist. Eine erschöpfende Darstellung ist nicht beabsichtigt, meine Ausführungen können höchstens zu weiteren Beobachtungen anregen.

A. Beginnen wir mit den Symptomen im Bereiche des zerebrospinalen Systems.

1. Manches, was da hervortritt, erklärt sich in einfachster Weise durch die zuletzt erwähnten Begleitmomente: die mechanische Körperruhe, die durch die Aufhebung des natürlichen Muskeltonus verstärkt wird, und die Ausschaltung der Sinnesindrücke. Alle Schmerzen, die durch willkürliche Bewegungen der Muskeln, Gelenke oder Knochen ausgelöst oder gesteigert werden, lassen im Schlafe nach oder verschwinden unter Umständen ganz. Das gilt für die verschiedenen Formen der Arthritis, für die Myalgien und bis zu einem gewissen Grade auch für die Neuralgien. Die Myalgie insbesondere geht im akuten Stadium gewöhnlich mit einem Hypertonus einher, dessen Verschwinden wohltuend wirkt. Nach neueren physiologischen Untersuchungen muß der natürliche Muskeltonus als eine aktive zerebrospinale Kontraktion und nicht als ein vielleicht sympathisch bedingter Verkürzungszustand aufgefaßt werden (v. Brücke). Das Verschwinden dieses natürlichen Tonus und des Hypertonus bei schmerzhaften Erkrankungen des Bewegungsapparates kann aber auch gelegentlich die Schmerzen steigern, nämlich durch Wegfall der damit erreichten Fixation, z. B. bei der Gelenktuberkulose, bei Entzündungen bestimmter Gliederabschnitte usw. In dem Augenblick, wo der Kranke einschlafen will, fällt das Glied aus der fixierten Lage, und der sofort einsetzende heftige Schmerz erweckt ihn wieder.

Wie günstig die Ausschaltung der Sinnesreize auf die erkrankten Sinnesorgane wirkt, bedarf kaum der Erwähnung. Schon die einfache Konjunktivitis macht weniger Beschwerden in der Dunkelheit, wieviel mehr alle tieferen Erkrankungen des Sehorganes. Ganz ähnlich beim Gehörorgan. Aber auch die gleichmäßige Bettwärme vermag Schmerzen, welche in der Haut, in den Muskeln und Nerven entstehen, zu lindern.

Abgesehen von diesen, ich möchte sagen mechanisch bedingten Einflüssen, können wir die Wirkungen des Schlafes nach zwei Richtungen hin sondern: einerseits werden Symptome, welche auf einer Reizwirkung der höchsten Zentren beruhen, herabgesetzt bzw. aufgehoben; andererseits treten Symptome hervor, die am Tage durch Ablenkung der Aufmerksamkeit bzw. Übertönung durch höhere Erregungen unterdrückt oder überlagert waren.

2. Zu den Symptomen der erstgenannten Kategorie gehören vor allem die unwillkürlichen motorischen Reizerscheinungen: die choreatischen Bewegungen, das Zittern der Paralysis agitans, die

Tics. Da wir den Angriffspunkt der krankhaften Störung in die Hirnrinde oder doch in ihre Nähe lokalisieren müssen, ist das leicht verständlich. Indessen finden sich Ausnahmen. So erwähnt Oppenheim, daß gelegentlich die choreatischen Zuckungen fast nur im Schlaf auftreten können. Auch ist das Bestehenbleiben von Fazialiskrampf gesehen worden. Des weiteren soll die Hypertonie hemiplegischer Glieder mit der ihnen eigenen Kontraktur im Schlaf nachlassen. Wenigstens behauptet es Gaupp. Wenn das wirklich zutrifft — ich selbst habe mich davon bisher nicht überzeugen können und zweifle auch daran —, so müßten wir daraus entnehmen, daß die Wirkung des Schlafes sich auch auf den im Rückenmark geschlossenen Reflexbogen zwischen peripheren sensiblen und peripheren motorischen Neuronen erstrecken kann. Dann ist es allerdings schwer verständlich, daß im tiefen Schlaf die Sehnenreflexe unverändert bleiben. Über das Verhalten des Spasmus der Beine bei Little'scher Krankheit, bei Rückenmarkskompressionen, multipler Sklerose, spastischer Spinalparalyse und verwandten Zuständen im Schlaf fehlen bisher alle Angaben. Soweit meine eigenen Erfahrungen reichen, werden diese Spasmen durch den Schlaf nicht oder wenigstens nicht nennenswert gemindert.

Beim Tetanus findet im Schlaf, der allerdings diese Kranken meist flieht, nach den Erfahrungen an meiner Klinik kein Nachlassen der Muskelstarre statt. Ich bemerke dazu, daß diese Starre nach der Auffassung von H. H. Meyer und Fröhlich zwar gangliogener Natur ist, daß sie aber nicht auf einen aktiven Erregungszustand der Muskelfibrillen, sondern auf einer Ruheverkürzung des Muskelplasmas beruht. Es fehlen der Muskelton und die Aktionsströme. Wahrscheinlich spielt dabei der sympathische Anteil der Muskelinnervation eine Rolle. Anatomisch ist die doppelte Innervation des Muskels ja als sichergestellt zu betrachten.

Bekannt ist, daß die epileptischen Krämpfe, deren kortikaler Ursprung keinem Zweifel unterliegt, bei der Mehrzahl der Befallenen nur tagsüber, bei einer Minderzahl aber gerade umgekehrt nur nachts, seltener bald am Tage, bald in der Nacht einsetzen. Es ist nicht einmal durchgehend, daß die Nachtanfälle die leichtere Form des Leidens darstellen. Diese Unabhängigkeit von dem Zustand der höchsten willkürlichen Zentren ist von jeher als Beweis für eine materielle Grundlage der Epilepsie angesprochen worden und bildet ein wichtiges Unterscheidungsmerkmal gegenüber den hysterischen Kramp fzuständen.

Auf dem sensiblen Gebiete äußert sich der Einfluß des

Schlafes in einer mehr oder minder vollständigen Ausschaltung der Schmerzempfindungen, vorausgesetzt, daß diese nicht zu stark sind, um das Einschlafen unmöglich zu machen. Da die Schmerzempfindlichkeit individuell innerhalb sehr weiter Grenzen schwankt und ebenso die Fähigkeit zu schlafen, so läßt sich natürlich von vornherein nicht sagen, ob dieser oder jener Schmerz stark genug ist, um den Schlaf zu stören. Sehr oft ist allein die Furcht, daß ein Schmerz die Nachtruhe stören könnte, ausreichend, sie zu verscheuchen. Ganz allgemein gesprochen, hören Schmerzen, die mit der Funktion des Nerv-Muskelsystems zusammenhängen, während der Nacht leichter auf als solche, die davon unabhängig sind. Aber auch Entzündungsschmerzen können nachlassen, da die Intensität der Entzündungen, wie wir noch sehen werden, im Schlaf manchmal sich verringert. Die heftigsten bekannten Schmerzen, wie die tabischen Krisen, schwere akute Neuralgien, die Schmerzen bei akuter Peritonitis und Pleuritis erfahren nachts keine Abnahme und lassen deshalb die Kranken auch nicht schlafen. Oppenheim hat darauf aufmerksam gemacht, daß es auch neuralgische Schmerzen gibt, die erst durch den Schlaf selbst hervorgebracht werden, sei es nun, daß die Körperlage oder andere noch nicht bekannte Umstände sie erzeugen.

Bemerkenswert, zumal im Hinblick auf die epileptischen Krämpfe, ist die Erfahrung, daß die doch außerordentlich heftigen Migränekopfschmerzen fast immer nur tagsüber auftreten. Sie sind mit dem Moment des Erwachens da und bleiben bis zum Abend.

Übrigens sind es nicht bloß Reizerscheinungen motorischer und sensibler Natur, die durch den Schlaf gemildert werden, sondern auch Ausfallerscheinungen, sofern sie, wenn ich mich so ausdrücken darf, ihrerseits wieder auf einer Erregbarkeitssteigerung der höchsten Zentren beruhen. Ich meine speziell die hysterischen Lähmungen und Sensibilitätsstörungen, die ja in günstigen Fällen auch schon unter Verbandsuggestion oder in der Hypnose ebenso plötzlich wieder verschwinden können, wie sie aufgetreten sind. Wenn wir uns die Definition Strümpells zu eigen machen, wonach die hysterischen Ausfallerscheinungen auf einer Unterbrechung der Beziehungen zwischen dem Bewußtsein und den körperlichen Funktionen beruhen, so leuchtet ohne weiteres ein, daß bei Ausschaltung des Bewußtseins die organischen Funktionen sich wieder herstellen müssen. Tatsächlich kann man sehen, daß Hysteriker, die im wachen Zustand einen Arm schlaff herabhängen ließen, ihn im Schlaf bewegen, und daß sie auf Nadelstiche der

tagsüber anästhetischen Abschnitte mit Zuckungen und Abwehrbewegungen reagieren. Im Falle einer zweifelhaften Diagnose kann diese Untersuchungsmethode ausschlaggebend sein.

3. Das Gegenstück der soeben besprochenen Erscheinungen bildet das Hervortreten von Symptomen während des Schlafes, die am Tage durch Ablenkung der Aufmerksamkeit bzw. durch Übertönung durch höhere Erregungen unterdrückt bzw. überlagert waren.

Das eindrucksvollste Beispiel dafür bilden leichte psychotische Störungen: Angstgefühle, seelische Unruhe, Zweifelsucht, Zwangsgedanken, welche die Patienten ganz besonders im Momente des Einschlafens und beim Aufwachen quälen, während sie am Tage bei voller Beschäftigung mit anderen Dingen ganz ausgeschaltet sein können. Wenn man will, kann man auch die Träume als im Unterbewußtsein sich abspielende Erregungsvorgänge auffassen.

Daß motorische Reizerscheinungen, die sonst im Schlafe schwinden, vereinzelt erst darin zutage treten, wurde schon erwähnt. Das sind Ausnahmen. Aber es gibt auch Bewegungssymptome, die der Regel nach nur im Schlaf sich einstellen. Eines der bekanntesten sind kleine faszikuläre und fibrilläre Zuckungen, die bei manchen Menschen auch wieder vornehmlich im Beginn und am Ende des Schlafes sich einstellen. Bei Hunden sieht man dieses Muskelhüpfen während des Schlafes sehr gewöhnlich. Die Zuckungen wechseln ihren Platz beständig und scheinen das ganze Muskelsystem gleichmäßig zu beteiligen. Man kann sich vorstellen, daß es Erregungsrückstände aus der während des Tages dauernd vorhandenen Anspannung der motorischen Ganglienzellen sind, die sich so entladen. Sodann gehören hierher die Wadenkrämpfe oder andere Krämpfe im Bereiche der Unterschenkelmuskulatur, die ebenfalls gerade in dem Augenblick des Einschlafens erscheinen und für manche Menschen eine recht unangenehme Störung bedeuten. Man kann nicht sagen, daß sie jedesmal mit Varizen oder anderen Zirkulationsschädigungen zusammenhängen. Es ist eine Art Überreizung, die sich in diesen Nachklängen äußert.

Es ist bekannt, daß wir geringfügige Schmerzen während des Tages durch Ablenkung der Aufmerksamkeit vergessen, daß sie uns erst abends, wenn wir im Bette liegen, wieder zum Bewußtsein kommen und uns dann lange quälen: leichte Zahnschmerzen, Schmerzen von Hühneraugen, kleinen Furunkeln usw. Der Juckreiz bei Ikterus,

Pruritus, Ekzem, Urtikaria wird sehr gewöhnlich erst im Bette heftig, während er tagsüber sich in mäßigen Grenzen hält. Kommt dann die Selbstbeobachtung hinzu, so kann er bis zur Unerträglichkeit sich steigern. Nächtliche Kopfschmerzen und Knochenschmerzen, die sog. Dolores ostescopi, sind für dieluetische Periostitis bezeichnend. Diese Beispiele lassen sich vermehren.

B. Im Bereiche des viszeralen Nervensystems ist die Beeinflussung krankhafter Symptome durch den Schlaf fast noch umfangreicher und eindrucksvoller. Wie bereits betont, findet schon unter normalen Verhältnissen eine weitgehende Loslösung der Tätigkeit unserer Eingeweide von den im wachen Zustande auf sie wirkenden zerebrospinalen Nervenimpulsen statt. „Die Nacht ist die Zeit der glatten Muskulatur“. Das gilt ganz besonders für die Funktionen des Genitalapparates: Pollutionen, Koitus und Geburt. Der Tag mit seinen Geschäften und Ablenkungen unterdrückt leicht die Regungen der Sexualität. Nach Helm erfahren auch die kleinen, durchmischenden Dickdarmbewegungen im Schlafe eine Verstärkung. Auf der anderen Seite unterliegt es aber wohl kaum einem Zweifel, daß auch die Tätigkeit viszeraler Organe bis zu einem gewissen Grade durch den Schlaf herabgestimmt wird, sei es weil fördernde Reize aus den Zentralorganen fortfallen, sei es durch direkte Wirkung. Atmung und Puls werden langsamer, die Niere sondert weniger schnell ab, die Magentätigkeit scheint ebenfalls etwas zu sinken, die großen Kolonbewegungen fehlen, Mastdarm und Blase können stark gefüllt sein, ohne daß es zum Entleerungsdrang kommt. Der Stoffwechsel sinkt, die Körpertemperatur fällt, kurz die gesamte Lebenstätigkeit erreicht ihr Minimum in den frühen Morgenstunden. Das ist der Zeitpunkt, wo die meisten Leute sterben.

1. Folgen wir derselben Gedankenrichtung wie beim zerebrospinalen System, so können wir auch hier wieder eine Anzahl von Symptomen lediglich auf die mit dem Schlaf und der Nachtruhe verbundene horizontale Lage und Ruhigstellung der Muskulatur zurückführen. Bei Herzkranken mit leicht gestörter Kompensation, die noch nicht dauernd im Bett liegen, wird während der Nacht durch Fortfall des hydrostatischen Einflusses der vertikalen Körperhaltung der Kreislauf des Blutes erleichtert, die venöse Stauung in den Nieren schwindet, die Harnabsonderung steigt (Nykturie) und die tagsüber aufgetretenen leichten Ödeme der Knöchel sind morgens

verschwunden. Einen ähnlich günstigen Einfluß auf die Harnabsonderung sieht man gelegentlich bei Wandernieren. Senkung des Magens verbindet sich nicht selten mit Schmerzen und dyspeptischen Beschwerden, die in horizontaler Körperlage wie weggeblasen sind.

2. Entsprechend der größeren Selbständigkeit des viszeralen Nervensystems im Schlafe treten krankhafte Symptome dann oft stärker hervor oder sie erscheinen überhaupt erst, während sie im wachen Zustande fehlten. Dabei ist es nicht notwendig, daß sie lediglich auf gesteigerter Automatie der Organplexus beruhen, vielmehr können auch die Organnerven, Vagus und Sympathikus, an ihrem Zustandekommen beteiligt sein. Es fallen dann eben die hemmenden Wirkungen der höheren zentralen Apparate auf diese Nerven aus. Ich erwähne als erstes das Herzklopfen, welches manche Patienten am Einschlafen hindert, die tagsüber nichts davon merken. Legen sie das Ohr auf das Kissen, so hören sie die Gefäße klopfen, alle Pulse jagen, das Herz hämmert mächtig. Es sind nicht bloß Basedowkranke, die darüber klagen. Patienten mit vasomotorischer Neurose können dasselbe Merkmal aufweisen, selbst ohne erhebliche Beschleunigung der Herztätigkeit. Um beim Herzen zu bleiben, fällt eine weitere, oft beobachtete Erscheinung unter diese Rubrik. Ich meine die Steigerung der Atemnot bei Herzinsuffizienz im Beginn der Nacht, welche viele Patienten mit Dekompensation veranlaßt, lieber die Nacht im Sessel zuzubringen als im Bett. Gewöhnlich wird das auf die Orthopnöe geschoben und so argumentiert: die Annäherung an die horizontale Lage steigert die Atemnot und macht deshalb die Bettruhe unmöglich. Abgesehen davon, daß wir über den Atmungsmechanismus bei der Orthopnöe noch keineswegs klar unterrichtet sind (Hofbauer), ist es jedem Praktiker geläufig, daß die Bettruhe, trotzdem sie von dem Patienten perhonesziert wird, auf seine Kreislaufstörung viel günstiger wirkt als das Sitzen im Sessel. Gelingt es, durch eine dreiste Morphiungabe den Kranken zum Schlafen im Bett zu bewegen, so fühlt er sich am nächsten Morgen wesentlich freier und bleibt nun gern liegen. Es ist offenbar noch ein anderes Moment hier im Spiele, das wir nicht scharf umreißen können. Wir finden es wieder beim kardialen Asthma, das mit Vorliebe unmittelbar nach dem Einschlafen einsetzt, die Kranken erweckt und aus dem Bett jagt. Wenn sie dann einige Zeit herumgegangen sind, können sie wieder, nun ohne Belästigung, einschlafen. In einem früheren Aufsatz habe ich diese Erscheinung als auf Übermüdung des Herzmuskels beruhend ange-

sprochen. Das über Gebühr durch die Tagesleistung erschöpfte Herz versagt momentan unter dem Einfluß der erleichterten Nachtarbeit. Tatsächlich sind es hauptsächlich die hypertrophischen Herzen der Nierensklerotiker, welche so reagieren, und die Reaktion selbst ist oft lange Zeit das erste Zeichen der beginnenden Insuffizienz. Oppenheim berichtet über eine Patientin, bei der nach überstandener schwerer Pneumonie unmittelbar nach dem Einschlafen Puls und Atmung vollständig aussetzten, während sie im wachen Zustande normal arbeiteten. Extrasystolen treten manchmal nur während der Ruhe auf und verschwinden bei Bewegungen.

Am Atmungsapparat ist der nächtliche Hustenreiz bei leichter Bronchitis zu erwähnen. Er ist eine Parallelerscheinung des gesteigerten Juckreizes von der Haut aus und gehört richtiger in den Bereich des zerebrospinalen Systems. Dagegen ist das Asthma bronchiale als ausgesprochene Nachtkrankheit hier zu nennen. Einerlei ob man den Spasmus der glatten Bronchialmuskulatur oder die Hypersekretion in den Vordergrund stellt, immer ist der Hypertonus des Vagus, gegen den sich ja auch unsere therapeutischen Bestrebungen richten, im Spiele. Was ihn im einzelnen gerade nachts auslöst, bleibt vorläufig unklar.

Gallensteine und Harnsteine führen mit einer gewissen Vorliebe zu Koliken, die in der Nacht beginnen. Es liegt nahe, daran zu denken, daß hier umgekehrt während des Schlafes eine Tonusverminderung der glatten Muskulatur, des Choledochus und des Harnleiters, statthat, welche dem Eintritt des Steines in die entsprechenden Gänge Vorschub leistet. Ich nenne noch die nächtlichen, oft schmerzhaften Dauererektionen älterer Leute, die Enuresis nocturna und die viel besprochenen Nachtschweiße als weitere Beispiele nächtlicher Störungen im Bereiche des vegetativen Systems, die am einfachsten durch Wegfall hemmender Einflüsse erklärt werden.

3. Von einer Milderung krankhafter Symptome im Bereiche des viszerale Systems durch Wegfall fördernder Reize können wir bei den funktionellen Tachykardien sprechen, die nach den Beobachtungen von Klewitz im Gegensatz zu den organisch bedingten im Schlafe schwinden. Eine Reihe hysterischer Störungen im Bereiche des Atmungsapparates und des Ösophagus, wie die Tachypnöe, die Aërophagie, das übermäßige Rülpsen, die Rumination und andere verhalten sich ebenso. Aber hier spielen zerebrospinale Impulse teils die ausschlaggebende Rolle (Tachypnöe), teils wirken sie wenigstens mit



(Aërophagie), so daß man über ihre Zugehörigkeit zu dieser Rubrik im Zweifel sein kann. Im Bereiche des Verdauungsapparates kann man beobachten, daß dyspeptische Störungen (Aufstoßen, Magendrücken, Kollern im Leibe, Flatulenz, Koliken) nachts nachlassen; es kommt aber auch, wie schon Oppenheim betonte, das Umgekehrte gelegentlich vor. Eine häufige Klage dieser Patienten, daß sie in den frühen Morgenstunden durch lebhaftes Tormina intestinorum geweckt werden, während im vorausgegangenen Teile der Nacht alles ruhig im Bauche ist, kann man verschieden deuten. Am ansprechendsten ist es wohl, eine Hemmung der gesteigerten Peristaltik im tiefen Schlaf, im leisen dagegen eine Förderung anzunehmen. Pollakiurie ist sehr häufig nur am Tage vorhanden. Wie es sich mit den vasomotorischen Störungen (Raynaudsche Krankheit, Akrozyanose hemiplegischer Glieder, Dermographismus, Quinckesches Ödem) in dieser Beziehung verhält, ist noch nicht systematisch untersucht.

Eine interessante Erfahrung, die wohl mit dem Nachlassen des Stoffwechsels und der gesamten Lebenstätigkeit im Schlafe zusammenhängt, ist die Abnahme der fieberhaft gesteigerten Temperatur während der Nachtstunden, die den natürlichen Schwankungen der Körpertemperatur entspricht. Malariaanfälle beginnen selten während der Nachtstunden, meist spielen sie sich am Tage ab. Auch Entzündungserscheinungen verschiedener Art lassen manchmal in eklatanter Weise während des Schlafes nach, z. B. der Schnupfen, akute Durchfälle, Zellgewebsentzündungen. Die merkwürdige, von Gaisböck in einem lehrreichen Falle konstatierte Tatsache, daß Anästhesie entzündungshemmend wirken kann, ist vielleicht für das Verständnis dieser Dinge von Wert, insofern ja auch der Schlaf die Empfindungen herabstimmt, wenn nicht gar aufhebt.

Überblicken wir zum Schluß noch einmal die verschiedenen, hier keineswegs vollständig zusammengestellten Veränderungen, welche die verschiedenen Krankheitssymptome während des Schlafes erfahren, so läßt sich vielleicht ganz allgemein sagen, daß diejenigen, welche von den höchst geordneten Nervenzentren abhängen (z. B. die hysterischen), am ehesten verschwinden, die durch nachgeordnete Zentren hervorgerufenen dagegen nur zum Teil eine Verminderung erfahren, zum anderen Teil eine Steigerung durch Wegfall von hemmenden Impulsen seitens der höchsten Zentren. Je tiefer geordnet und je lockerer verbunden mit den höchsten Zentren der Nervenapparat, umsomehr wird er im Schlafe unabhängig (das viszerale System). Die von ihm

5\*

ausgehenden Symptome erfahren deshalb häufiger eine nächtliche Steigerung, doch kann sich der Einfluß des Schlafes schließlich auch an ihnen im herabstimmenden Sinne bemerkbar machen. Im einzelnen hängt es von der Tiefe des Schlafes einerseits, von der individuell verschiedenen Superiorität der höchsten Zentren andererseits ab, wie sich die Dinge gestalten.

Schlaf und nächtliche Ruhe ergänzen sich und wirken in vieler Beziehung im gleichen Sinne. Bethe hat dargetan, daß die Veränderungen der Atmung, des Pulses, des Blutdruckes, der Temperatur usw., die wir gewöhnlich als Begleiterscheinungen des Schlafes ansprechen, auch bei völliger Körperruhe ohne Schlaf sich einstellen. Wir selbst haben gesehen, daß eine Reihe von Symptomen lediglich auf die Muskelererschaffung und Körperruhe, auf die horizontale Lage und die Ausschaltung der Sinneseindrücke zurückzuführen ist. Auf der anderen Seite macht sich aber doch der Schlaf vielfach in spezifischer Weise geltend, ja sogar die Wirkung des Tagesschlafes ist verschieden von der des Nachtschlafes, und bei dem Nachtschlaf kommt es auch sehr auf die Zeit an. Deshalb sind auch exakte Untersuchungen über die Einwirkung des Schlafes auf krankhafte Symptome schwer anzustellen; schon das Aufheben der Bettdecke, das Anfassen der Glieder usw. kann die Tiefe des Schlafes stark verändern, wenn nicht ihn ganz verscheuchen.

Trotzdem scheint mir, daß die Ausdehnung unserer Krankenbeobachtung auf die Nachtzeit durch geschulte Schwestern unter Umständen wertvolle Fingerzeige für die Diagnose und Therapie liefern kann: zweifelhafte hysterische Symptome werden geklärt, die Berechtigung mancher Klagen geprüft, organische Symptome unter Umständen als solche erkannt. Vielleicht verdient es Beachtung, daß nach den Erfahrungen von Klewitz, mit denen meine eigenen übereinstimmen, die Extrasystolen (abgesehen von denen, die nur bei Bewegungen auftreten) im Schlaf nicht verschwinden. Sollte uns das nicht warnen, die Möglichkeit ihrer rein funktionellen Entstehung, die von verschiedenen Forschern behauptet wird, anzuerkennen?

### Literaturverzeichnis.

- Quincke, Archiv f. exp. Path. u. Pharm. 7. 1877, S. 115.  
 Schüle, Berl. klin. Wochenschr. 1895, Nr. 50.  
 Berger, Über die körperlichen Äußerungen psychischer Zustände. Jena 1904.  
 Rosenbach, Zeitschr. f. klin. Medizin Bd. 1, 1880, S. 358.  
 v. Brücke, Deutsche med. Wochenschr. 1918, Nr. 5/6.

- Oppenheim, Berl. klin. Wochenschr. 1899, Nr. 41.  
 Gaupp, Verhandl. d. Deutschen Kongr. f. innere Med. 31, 1914.  
 Meyer u. Fröhlich, Münch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 9.  
 Strümpell, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 55, 1916, S. 180.  
 Hofbauer, Zeitschr. f. klin. Medizin Bd. 61, 1907, S. 389.  
 Schmidt, Ad., Med. Klinik 1913, Nr. 15.  
 Klewitz, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 112, 1913, S. 38.  
 Gaishöck, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 121, 1917, S. 339.  
 Bethe, Ergebnisse d. Physiologie Bd. 5, 1906.  
 Helm, Med. Klinik 1917, Nr. 50.
-

Aus der Universitätshautklinik in Bonn.

## Vermag kräftige Frühbehandlung der Syphilis mit Salvarsan und Quecksilber Erkrankungen des Nervensystems zu verhüten?

Von

**Erich Hoffmann.**

Da die Syphilis eine chronische, in den ersten Jahren ihres Verlaufes leicht übertragbare Infektionskrankheit ist, muß ihre Bekämpfung in erster Linie darauf hinzielen, die ansteckungsfähigen Erscheinungen vom frühesten Beginn an so schnell wie möglich zu beseitigen und dadurch die Quellen für weitere Infektionen zu verschließen. Für die Bekämpfung der Syphilis als Volksseuche kommt daher alles darauf an, die erste ansteckungsfähige Erscheinung, als den Primäraffekt, möglichst frühzeitig zu erkennen und, sobald dies gelungen ist, ihn durch Salvarsan-Quecksilberbehandlung so schnell wie möglich unschädlich zu machen. Wie ich seit 1905 immer wieder betont habe, ist die Frühdiagnose des Primäraffekts bei Einhaltung der von mir gegebenen Regeln in der großen Mehrzahl der Fälle unschwer zu erreichen und durch Dunkelfelduntersuchung bei sorgfältiger Entnahme des Sekrets, Gewebssafts oder regionären Drüsenpunktats am leichtesten und so gut wie regelmäßig zu erbringen. Nachdem ferner durch Uhlenhuths und meine Experimente die präventive Wirkung des Atoxyls und im Anschluß daran durch Ehrlich und Hata die sterilisierende Wirkung des Salvarsans nachgewiesen worden war, hat sich das letztere auch für die Frühheilung der Syphilis als ein ausgezeichnetes Mittel erwiesen. In zahlreichen Arbeiten haben Scholtz, Gennerich und ich in Gemeinschaft mit anderen Autoren den Beweis für die Heilbarkeit primärer Syphilis durch eine Kur zu erbringen versucht und, wie wir glauben, auch durch langjährige Dauerbeobachtung genügend gestützt. Allerdings haben wir zur Sterilisierung der primären Syphilis eine kräftige kombinierte Kur angewandt und neben 5—8 Salvarsaneinspritzungen auch eine starke Quecksilberkur gleichzeitig durchgeführt.

Neuerdings ist in seiner lebhaften Art von Wassermann für diese möglichst frühzeitige Sterilisierung der primären Syphilis eingetreten, und er hat die Behauptung aufgestellt, daß nur die primäre seronegative Syphilis sich für die Abortivheilung durch eine derartige Kur eigne. Seine Annahme, daß vor Auftreten der WaR die Spirochäte ein Blut- und Lymphgefäßparasit sei, während sie im seropositiven Stadium erst ein wirklicher Gewebsparasit würde, ist sicherlich nicht zutreffend; denn der Primäraffekt sowohl wie die regionären Drüsen zeigen uns die Syphilisspirochäte bereits in den Geweben, und zwar nicht nur innerhalb der entzündlichen Infiltrate, sondern auch in den Gefäßwänden, zwischen den kollagenen Fasern des Bindegewebes und selbst im Perineurium kleiner Nerven. Schon im Mai 1905 habe ich die Spir. pall. im Gegensatz zu den Blutspirochäten für einen von diesen verschiedenen Lymphgefäßparasiten erklärt und seit der Möglichkeit, sie im histologischen Präparat darzustellen, im Verein mit andern ihre Eigenschaft als Gewebsparasit immer wieder klargelegt. Gerade der Primäraffekt ist die hartnäckigste und intensivste lokale Gewebsveränderung; bleiben doch auch nach kräftigen Hg-Kuren nicht selten mehr oder weniger derbe Narben zurück, in denen nach meinen und Sandmanns Befunden noch bewegliche und überimpfbare Syphilisspirochäten nachweisbar sind. Ist also auch von Wassermanns Annahme, daß im seronegativen Stadium die Syphilis in pathogenetischer Hinsicht den Blutspirochätosen, wie z. B. dem Rückfallfieber, gleichzusetzen sei, unzutreffend, so hat er doch darin unzweifelhaft recht, daß vor Auftreten der WaR die Sterilisation der frischen Syphilis leichter und sicherer gelingt als im spätern Stadium. Es ist daher mit Befriedigung zu begrüßen, daß das Sanitätsdepartement unter Leitung des Herrn Generalarztes Schultzen sich auf diesen auch von mir längst vertretenen Standpunkt gestellt hat und für möglichst frühe Erkennung und sofortige Einleitung einer energischen kombinierten Kur eingetreten ist.

Die Erfahrungen von Scholtz, Gennerich und mir zeigen aber, daß auch im seropositiven Stadium der primären Syphilis eine Abortivheilung mit einer etwas längeren, genügend kräftigen Kur bei Anwendung des Altsalvarsans so gut wie regelmäßig gelingt, während bei frischer sekundärer Syphilis dieser Erfolg nur bei etwa 75—85 Proz. der Fälle erreichbar ist. Benutzt man Salvarsan-Natrium

oder Neosalvarsan in Form konzentrierter Injektionen, wie sie in der Praxis wegen ihrer viel größeren Einfachheit und geringeren Gefährlichkeit jetzt fast allgemein üblich sind, so ist dieser Erfolg nicht mit gleicher Sicherheit zu erwarten. Deshalb bin ich dazu übergegangen, die sekundäre Syphilis beim Gebrauch von Salvarsan-Natrium, an dessen Stelle auch das wohl noch etwas schwächer wirkende Neosalvarsan gegeben werden kann, mit zwei starken, durch etwa dreimonatige Pause getrennten Hg-Salvarsan-Natriumkuren zu behandeln. Auch bei veralteter seropositiver primärer Syphilis sind zwei derartige Kuren empfehlenswert, wenn die WaR bei der 4. bis 5. Salvarsaneinspritzung noch positiv ist; für die erste Kur sind 8—10, für die zweite annähernd ebensoviele Salvarsaneinspritzungen ratsam.

Durch eine so kräftige Behandlung gelingt es auch bei frischer sekundärer Syphilis, ansteckungsfähige Rückfallerscheinungen mit großer Regelmäßigkeit zu verhüten und dadurch die Syphilis als Volksseuche wirksam zu bekämpfen und einzudämmen. Voraussetzung für ein solches Vorgehen ist und bleibt natürlich genaueste Dauerbeobachtung der so behandelten Kranken, da ausnahmsweise Rückfallerscheinungen sich doch einmal einstellen können und auch späte Salvarsanschäden, wie z. B. nach mehreren Monaten erst auftretender Ikterus, nicht ausgeschlossen sind.

Nun gibt es noch immer eine große Anzahl von bedeutenden und erfahrenen Dermatologen, die sich von dem Prinzip der chronisch-intermittierenden Therapie der Syphilis auch für Früherkrankungen nicht losmachen können, und neben Bruhns, Rosenthal u. a. hat sich auch Jadassohn noch auf der letzten Berliner Dermatologentagung (März 1918) in diesem Sinne ausgesprochen. Ja, er und andere haben mich gefragt, ob ich mich selbst im Falle einer Erkrankung an primärer Syphilis nur mit einer Kur würde behandeln lassen, eine Frage, die ich selbstverständlich bejaht habe, da ich meine Kranken stets so zu behandeln pflege, wie ich meinen besten Freund oder mich selbst behandeln würde. Der Standpunkt Jadassohns und seiner Anhänger erscheint mir aber auch deshalb nicht haltbar, weil er geeignet ist, jeden Fortschritt auf diesem Gebiete hintanzuhalten. Denn das für die Sterilisation der primären Syphilis notwendige Behandlungsmaß ist doch nur feststellbar, wenn man nach einer auf Grund der vorliegenden großen Erfahrungen ausreichenden Kur nun auch den Mut hat, auszusetzen und sich auf genaueste Über-

wachung (klinischen Befund, Blut, Lumbalpunktat) zu beschränken. Die Einführung eines bestimmten, der Größe und Zeit nach begrenzten Behandlungsmaßes ist aber auch für die Krankenkassen und Landesversicherungsanstalten eine so wichtige Frage, daß auch von diesen Seiten ein gleicher Schritt wie von der Heeresverwaltung unternommen werden sollte; ist doch die dadurch bedingte Ersparnis an Kosten und Arbeitswochen eine ganz gewaltige. Ich selbst wähle das Behandlungsmaß möglichst kräftig, um möglichst in jedem Falle das Ziel völliger Heilung sicher zu erreichen; sollte sich herausstellen, daß auch eine schwächere Kur (auch Salvarsan allein) ebenso regelmäßig die Heilung herbeiführt, werde ich gern dazu übergehen.

Nach diesen Betrachtungen komme ich nun zu der Frage der nervenschädigenden Wirkung des Salvarsans. Von namhaften Neurologen wird darauf hingewiesen, daß schwere Nervensyphilis, besonders aber Tabes und Paralyse, sich gerade dann einstellen, wenn im Beginn der syphilitischen Infektion Allgemeinerscheinungen nicht zum Ausbruch kommen. Es ist daher die Vermutung ausgesprochen worden, daß bei der großen Neigung der Syphilis, viele Jahre lang latent zu bleiben, auch nach scheinbarer Abortivheilung doch noch nervöse Nachkrankheiten sich spät einstellen könnten. Außerdem ist nicht zu leugnen, daß gewisse Erfahrungen eine unter bestimmten Bedingungen auftretende nervenschädigende Wirkung des Salvarsans, wie sie Buschke und Finger am meisten betont haben, als möglich ansehen lassen. So müssen die Beobachtungen, welche über das ungewöhnlich häufige Auftreten von Neurorezidiven bei schwacher Salvarsanbehandlung frischer Syphilis gemacht worden sind, Anlaß geben, nach dieser Richtung hin besonders aufmerksam zu bleiben. Diese nicht wegzuleugnende, frühe Nervenerkrankungen begünstigende Wirkung, die durch kräftige kombinierte Kuren allerdings sehr wesentlich eingeschränkt oder fast völlig behoben wird, ist auch durch die Untersuchung der Spinalflüssigkeit von nicht genügend stark mit Salvarsan behandelten Syphilitikern oft genug bestätigt worden, und auf Grund dieser Befunde gehen auch manche Salvarsanhänger, wie Gennerich und eine Zeitlang auch Scholtz, so weit, daß sie die frische sekundäre Syphilis bei Soldaten zunächst nur mit Quecksilber allein wieder behandeln wollen, ein Standpunkt, der aber schon deshalb unberechtigt erscheint, weil dadurch die Ansteckungsfähigkeit nicht schnell genug herabgesetzt und die

weitere Verbreitung der Syphilis wieder begünstigt werden würde. Während ich selbst Neurorezidive am Optikus, Akustikus, Fazialis, Abduzens, Okulomotorius, den Meningen, auch in Form früher spezifischer Epilepsie, bei kombinierten Kuren im Anfang der Salvarsantherapie mitunter — wenn auch selten — gesehen habe, ist dies später kaum noch der Fall gewesen. Eine jüngst bei einem Offizier zu Beginn einer zweiten Kur beobachtete Fazialislähmung wurde von neurologischer Seite, auch von unserm Jubilar, als rheumatisch<sup>1)</sup> aufgefaßt, obwohl das Lumbalpunktat neben Pleozytose und Globulinvermehrung auch positive WaR aufwies; am Schluß der Kur (9 mal Salvarsan-Natrium, starke Hg-Kur) war die Lähmung nicht behoben, obwohl die Spinalflüssigkeit nun negative WaR und keine Globulin- oder deutliche Zellenvermehrung mehr zeigte. Auch von anderen Autoren ist ja die Erfahrung gemacht worden, daß Neurorezidive bei intensiver kombinierter Kur ausbleiben, bei schwacher Behandlung dagegen öfter vorkommen. Sie können natürlich auch nach unvollkommener Sterilisierung primärer Syphilis (Ehrlichs Sterilisatio fere totalis) sich als erste Rezidiverscheinung einstellen. Auch auf Grund dieser Erfahrung erscheint es wünschenswert, die erste Kur auch bei primärer Syphilis möglichst stark zu gestalten, damit auf jeden Fall ein frühes Neurorezidiv vermieden wird.

Bezüglich der Theorie dieser Rezidive, die hier nur kurz gestreift werden kann, ist wohl Ehrlichs Deutung, daß es sich um syphilitische Monorezidive am Nervensystem handelt, als richtig anzuerkennen; ihr plötzliches Auftreten entspricht ganz dem Verhalten der Monorezidive der Haut und Schleimhäute, also den sogenannten Pseudoprimäraffekten, und der Umstand, daß durch die Frühbehandlung die bei natürlichem Verlauf eintretende Bildung von Immunstoffen gestört wird und daher ein zurückgebliebenes Spirochätennest etwa so schnell wachsen kann, wie in einem noch nicht erkrankten Organismus, erklärt uns diese Entwicklung. Daß gerade im Nervensystem derartige Spirochätenherde sich am längsten halten, kann entweder so gedeutet werden, daß Salvarsan die Nerven schädigt und den Spirochäten das Ergreifen der in ihrer Widerstandskraft herabgesetzten nervösen Elemente besser ermöglicht, oder daß die

---

1) Trifft diese Deutung zu, so könnte angenommen werden, daß Salvarsan hier die Krankheitsbereitschaft des Nerven erhöht hat, ähnlich wie das hinsichtlich der Leber bei Spätikterus vermutet wird.



Spirochäte nicht selten frühzeitig ins Nervengewebe gelangt und hier vom Salvarsan schwerer erreicht und vernichtet wird als an andern Körperstellen. Für die letztere Deutung sprechen mancherlei Gründe. Erstens ist durch meine Experimente erwiesen, daß die Syphilisspirochäte nicht nur bereits mehrere Wochen vor Auftreten der Roseola in virulentem Zustande im Blute kreist, sondern auch während der frühen sekundären Periode bereits in der Spinalflüssigkeit vorhanden sein kann; aus S. Ehrmanns und meinen histologischen Untersuchungen ergibt sich ferner, daß sie in am Grunde frischer Primäraffekte gelegenen Nerven schon zwischen deren Fibrillen gelegen sein kann.

Auch bei Neurorezidiven haben H. J. Nichols und W. H. Hough<sup>1)</sup> sie aus dem Lumbalpunktat gelegentlich erfolgreich auf Kaninchenhoden überimpfen können. Endlich sind auch Veränderungen der Spinalflüssigkeit (Globulin- und Zellvermehrung und positive WaR) mitunter schon im primären seropositiven Stadium nachweisbar.

Diese Untersuchungsergebnisse sprechen dafür, daß die Einwanderung der Sp. p. in das Nervensystem oft schon früh stattfindet und bei zu schwacher Behandlung mit Salvarsan zu Neurorezidiven führen kann, da dies Mittel ins Nervengewebe schwerer in genügender Konzentration eindringt als in andere Organe.

Im Anschluß hieran möchte ich auch auf meine tardiven Neurorezidive kurz hinweisen, wiewohl sie eigentlich nicht hierher gehören. Als solche bezeichne ich Nervenerkrankungen, die bei latenter Spätluës erst längere Zeit, etwa  $\frac{1}{2}$ —1 Jahr, nach einer mehr oder weniger intensiven Hg-Salvarsankur auftreten. So sah ich einige wenige Male Pupillenstörungen und andere initiale Symptome von Tabes sich etwa  $\frac{3}{4}$  Jahr nach Kurschluß entwickeln; aber keiner dieser Fälle hat, soweit ich erfahren konnte, sei es mit oder ohne neue kombinierte Kur, bisher einen progredienten Verlauf genommen, sondern sie sind stationär geblieben oder haben sich auf erneute Salvarsan-Hg-Behandlung hin sogar merklich gebessert. Übrigens sind auch die Neurorezidive des Frühstadiums, soweit ich sie später verfolgen konnte, nicht ungünstig verlaufen, und selbst ein Fall, der schwere, durch Fazialis-

1) Journ. americ. med. assoc. 11. I. 1913. Ref. Derm. Wochenschr. 1913, Nr. 25, S. 714. Dies Ergebnis habe auch ich in einem solchen Fall erzielt.

Okulomotorius- und Akustikuslähmung und Neuritis optica sich äußernde Meningitis basilaris praecox aufwies und sechs Jahre später parästhetische Zonen an der Brust und Reflexstörungen unter völligem nervösen Zusammenbruch zeigte, ist nach erneuter kombinierter Kur wieder sehr gebessert worden und nun schon längere Zeit so geblieben, obwohl die WaR im Blute nach einigen Monaten wieder positiv geworden ist.

Besondere Beachtung verdienen ferner diejenigen Fälle, in denen sich ausgesprochene Tabes oder Paralyse bereits 6—7 Jahre nach der Infektion nachweisen läßt. Daß diese Folgekrankheiten der Syphilis ausnahmsweise auch sonst einmal früher als gewöhnlich auftreten können, ist bekannt; daß sie nach unvollkommener Salvarsanbehandlung frischer Syphilis häufiger ungewöhnlich früh beginnen, wird von manchen Autoren, z. B. Gennerich, mit Bestimmtheit behauptet. Meine eigenen Erfahrungen sind zu spärlich, um ein abschließendes Urteil zu ermöglichen. Aber vereinzelte Fälle sind mir begegnet, in denen 7—8 Jahre nach unzureichender Frühbehandlung (z. B. mit 2 Salvarsaninfusionen unbekannter Stärke neben 8—10 Hg-salzykumspritzen) unzweifelhaft auch von psychiatrischer Seite festgestellte Paralyse vorhanden war. Für solche Beobachtungen ist jetzt, nachdem 8 Jahre seit Einführung des Salvarsans vergangen sind, erst die Zeit gekommen. Ihnen werden die Neurologen und Psychiater ganz besonders ihre Aufmerksamkeit widmen müssen, um zu entscheiden, ob Gennerichs Behauptung, daß nach unvollkommener Salvarsanbehandlung frischer Syphilis Paralyse gehäuft und frühzeitiger als sonst vorkomme, berechtigt ist.

Schließlich muß ich noch kurz die wichtige Frage erörtern, ob Salvarsan als solches ähnlich wie Atoxyl ausnahmsweise eine wahrhaft neurotoxische Wirkung entfalten kann. Außer Akroparästhesien an den Händen und Beinen, die am Schluß einer starken kombinierten Kur besonders bei Anwendung von Altsalvarsan ganz vereinzelt beobachtet wurden und stets ohne weitere Folgen zurückgingen, habe ich derartige Schädigungen nicht gesehen. Zuweilen auftretende unangenehm empfundene Kälteparästhesien, die sich bei älterer Syphilis ausnahmsweise einmal zeigten, sind wohl als prätabisches Symptom zu deuten und dem Salvarsan an sich nicht zuzuschreiben. Auch die einzige doppelseitige Optikusatrophie mit schnellem Übergang in völlige Amaurose, die in meiner Klinik bei einer 25jährigen Kellnerin zu Beginn einer kombinierten Hg-Salvarsan-Natriumkur einsetzte, nachdem 3 Jahre zuvor eine nur

ganz unzureichende Hg-Behandlung (3 Hg-sal.-Spritzen) vorausgegangen war, ist auch von ophthalmologischer Seite als eine Art syphilitischen Rezidivs aufgefaßt worden. Das vorübergehende Auftreten des Babinskischen Phänomens und eines Patellarklonus, der Beginn mit starker Zephalalgie und Neuritis optica und die Erfahrung, daß wir trotz großer und gehäufter Salvarsandosens sonst nie eine nachweisliche Schädigung auch des erkrankten N. opticus beobachtet haben, lassen wohl keine andere Deutung zu, als daß es sich auch hier um eine spätsyphilitische Erkrankung im Verlauf des Sehnerven gehandelt hat. Übrigens war diese Patientin hochgradig überempfindlich gegen Quecksilber, das bei ihr starke Abmagerung und schwere fieberhafte Enteritis hervorrief, obwohl sie nur kleine Dosen (0,05 und 0,1 Hg-sal.) und wenige Einreibungen von 2—4 g Ung. ciner. erhalten hat. Auch durch Quecksilber sind ja schnelle Verschlimmerungen einer tabischen Optikuserkrankung in ganz seltenen Fällen bekannt geworden, weshalb manche Autoren vor Anwendung des Hg bei dieser Erkrankung warnen; schon deshalb ist diese traurige Folge nicht ohne weiteres als Salvarsanschädigung anzusehen. Andere glücklicherweise sehr seltene Komplikationen der Salvarsantherapie wie akute neuralgische Schmerzen im Zahnfleisch oder Kreuz, der angioneurotische Symptomkomplex und das omniöse akute Hirnödeme können als für die hier gestellte Frage belanglos übergangen werden.

Nach diesen Betrachtungen komme ich nun auf die Frage zurück, ob kräftige Frühbehandlung der frischen Syphilis mit Salvarsan und Quecksilber Erkrankungen des Nervensystems zu verhüten vermag. Diese Frage kann wohl schon heute in bejahendem Sinne beantwortet werden, und zwar für die primäre Syphilis mit weit größerer Sicherheit als für die frische sekundäre Erkrankung. Wie für die Bekämpfung der Syphilis als Volksseuche die möglichst frühe Erkennung und Behandlung von größter Wichtigkeit ist, so ist sie auch für das Schicksal des Kranken selbst von entscheidender Bedeutung.

In der seronegativen primären Periode sind Veränderungen des Nervensystems nicht bekannt und wohl auch kaum anzunehmen; aber selbst wenn einzelne Spir. pallidae schon am Ende dieser Periode in die Nervensubstanz irgendwo eingedrungen sein sollten, sind sie doch noch für Salvarsan leichter erreichbar, und bei genügender Stärke der Kur wird wohl kaum ein Mißerfolg unterlaufen und die völlige Sterilisierung so gut wie stets gelingen. Auf Grund aller

bisher vorliegenden Erfahrungen ist also in dieser Periode ein Übrigbleiben eines der Sterilisation entgangenen Spirochätennestes nicht zu befürchten, außer wenn einer jener sehr seltenen Fälle vorliegt, in denen die WaR trotz manifester sekundärer Erscheinungen nicht positiv wird. Derartige Fälle sind zwar größte Ausnahmen, kommen aber vor. So habe ich jetzt eine Ehefrau in Behandlung, die trotz Iritis papulosa und starker Angina specifica (ihr Mann, der sie infiziert hat, wird von mir gleichzeitig behandelt) bei siebenmaliger Untersuchung stets negative WaR aufwies, auch nach Salvarsan-Natrium keinen Umschlag in die positive Phase zeigte. Selbst wenn im späteren Verlauf noch eine solche Umwandlung eintreten sollte, wäre das für das hier allein interessierende Verhalten in der frühen Periode nicht von Bedeutung. Ich selbst habe bei hinreichend behandelten Kranken, deren Infektionstermin genügend sicher bestimmt werden konnte und bei negativer WaR nicht länger als 6 Wochen zurücklag, noch nie einen Mißerfolg bei der Abortivkur erlebt.

Ja auch bei seropositiver primärer Syphilis, die nicht länger als 8—9 Wochen nach der Ansteckung in Behandlung genommen wurde, ist ein Rückfall oder eine Veränderung der Körpersäfte bisher nur ganz vereinzelt beobachtet worden, wenn nicht Altsalvarsan, sondern Natrium- oder Neosalvarsan angewandt worden waren; auch hier dürfte es sich bei den ganz wenigen Fällen um Ausnahmen mit verzögerten Sekundärsymptomen gehandelt haben. Während ich mich früher bei allen Fällen von primärer Syphilis gewöhnlich mit einer starken kombinierten Kur begnügt habe, mache ich jetzt bei verzögertem Umschlag der WaR im seropositiven Stadium nach etwa 2—3 Monaten eine zweite solche Kur, um ja die völlige Sterilisierung auch bei diesen Ausnahmefällen zu erreichen. Bei solchem Vorgehen ist mir weder eine Rückfallerscheinung noch eine frühe oder späte Nervenerkrankung bisher vorgekommen; aber die Beobachtungszeit ist hier auch noch eine zu kurze. Daher bleibt die Ansicht anderer Autoren beachtenswert, daß bei primär-seropositiver Lues die Aussicht auf völlige Sterilisierung schon weit schlechter sei.

Noch mehr ist dies natürlich bei sekundärer Syphilis der Fall, bei der ich daher durchweg zwei durch etwa 2—3monatige Pause getrennte starke kombinierte Kuren (s. oben) empfehle und durchführe. Hier sind trotzdem Rückfälle besonders bei Anwendung der milderer Ersatzpräparate (Natrium- und Neosalvarsan) nicht immer sicher auszuschließen und in einzelnen Fällen auch Erkrän-

kungen des Nervensystems möglich und nicht mit völliger Bestimmtheit ganz ausheilbar, wenn auch gewöhnlich gut besserungsfähig. Die Zahl dieser Fälle ist meiner Erfahrung nach gering, und sie sind um so besser therapeutisch beeinflussbar, je früher und energischer die sekundäre Syphilis in Behandlung genommen wird.

So komme ich zu dem Schluß, daß auch frühe oder späte Nervenkrankungen einschließlich Tabes und Paralyse um so sicherer verhütet werden, je früher die Salvarsan-Quecksilberkur im Primärstadium begonnen wird. Bei primärer seronegativer Syphilis ist die Frühheilung, die dauerndes Erlöschen der Ansteckungsfähigkeit und Frei bleiben von jeder nervösen Nachkrankheit bedeutet, so gut wie regelmäßig zu erzielen. Bei primärer seropositiver Syphilis ist dies durch eine recht starke Kur und in veralteten Fällen durch zwei starke kombinierte Kuren auch noch ziemlich regelmäßig erreichbar, während bei frischer sekundärer Syphilis selbst dies Behandlungsmaß mitunter nicht ausreicht. Darum ist sowohl zur Bekämpfung der Syphilis als Volksseuche als auch für die Verhütung nervöser Folgekrankheiten mit allen Mitteln dahin zu wirken, daß die Erkrankten möglichst früh erkannt und sofort in energische genügend starke Salv.-Hg-Behandlung genommen werden. Jemehr das geschieht, umso eher muß die Eindämmung der Syphilis und die Vermeidung ihrer jetzt noch so häufigen traurigen Folgen am Nervensystem gelingen. Weitgehende Aufklärung aller Volkskreise über den unscheinbaren Beginn der primären Syphilis und gute Ausbildung aller Ärzte auf diesem jetzt noch nicht genügend gewürdigten Gebiete werden im Verein mit der ausreichenden Einrichtung von Untersuchungsstellen diesen Fortschritt, der des Schweißes der Edelsten wert ist, herbeiführen helfen.

Aus der psychiatrischen und Nervenlinik in Bonn.

**Beitrag zur Lehre von der stationären Tabes.**

Von  
**A. Westphal.**  
(Mit 2 Abbildungen.)

Es ist eine bekannte Tatsache, daß die Tabes in nicht ganz seltenen Fällen keinen progressiven Charakter zeigt, sondern in einem frühen Krankheitsstadium verharret, in dem sich das Leiden bei der neurologischen Untersuchung durch einzelne Symptome verrät, ohne daß krankhafte Erscheinungen bestehen, welche den Patienten quälen oder seine Leistungsfähigkeit irgendwie herabsetzen. Interessante Beobachtungen dieser benignen Verlaufsweise der Tabes haben uns u. a. Erb<sup>1)</sup>, Oppenheim<sup>2)</sup>, Nonne<sup>3)</sup>, Schaffer<sup>4)</sup> aus ihrer reichen Erfahrung mitgeteilt. In besonders eingehender Weise hat Malaisé<sup>5)</sup> an dem Material der Oppenheimschen Poliklinik die Frage der stationären Tabes bearbeitet.

Wenn ich trotzdem meine Beobachtung hier mitteile, so geschieht es in erster Linie wegen des diagnostischen Interesses, welches der Fall darbietet, bei dem ungeachtet einer 27 Jahre dauernden, kontinuierlichen Krankenhausbeobachtung intra vitam eine sichere Diagnose nicht gestellt werden konnte, und bei dem erst die anatomische Untersuchung die richtige Auffassung ermöglichte.

Es handelt sich um einen 60jährigen Patienten B. Fr., den ich in der Sitzung des psychiatrischen Vereins der Rheinprovinz vom 20. Juni 1914 unter dem Titel „Über Fehlen aller Sehnenreflexe ohne nachweisbare Erkrankung des Nervensystems“<sup>6)</sup> vorgestellt habe.

Der Kranke wurde im April 1887 in die hiesige Heilanstalt wegen

- 
- 1) Tabes dorsalis. Die deutsche Klinik Bd. VI.
  - 2) Lehrbuch. 6. Aufl.
  - 3) Syphilis und Nervensystem. 3. Aufl.
  - 4) Handbuch der Neurologie von Lewandowsky Bd. II.
  - 5) Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurologie Bd. 18. Ergänzungsheft.
  - 6) Referat: Allg. Zeitschrift für Psychiatrie Bd. 72.

einer psychischen Störung aufgenommen, die schon in den Jahren 1884 und 1885 längeren Aufenthalt in Irrenanstalten erforderlich gemacht hatte. Es handelte sich um mit Sinnestäuschungen einhergehende Erregungszustände, die zuerst auf den zeitweiligen Potus des Kranken zurückgeführt wurden, die aber, wie der weitere Krankheitsverlauf zeigte, sehr wahrscheinlich als Anfangsstadium einer sich entwickelnden Dementia praecox aufgefaßt werden müssen. Anamnestisch war nur bekannt, daß die Eltern des Pat. früher gesund, an akuten Krankheiten gestorben waren. Über eine syphilitische Infektion des Kranken war nichts zu erfahren. Die körperliche Untersuchung, über die wir in den früheren Krankengeschichten keine Angaben fanden, ergab bei der Aufnahme in die Bonner Anstalt (April 1887) mit Ausnahme beiderseitigen Fehlens der Patellarreflexe keine Abweichung von der Norm. Psychisch bot der Kranke während der gesamten späteren Beobachtungszeit wenig Bemerkenswertes. Es handelte sich um einen Zustand leichter geistiger Schwäche, ausgezeichnet in erster Linie durch eine gewisse gemüthliche Stumpfheit mit Stereotypien in Ausdrucksweise und Benehmen. Wiederholte eingehende, während eines Zeitraums von über 12 Jahren von mir fortgesetzte neurologische Untersuchungen des Kranken ergaben stets dasselbe Resultat:

Die Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlten beiderseits vollständig, waren auch bei Anwendung aller Kauteilen und bahnenden Reize niemals auch nur spurweise hervorzurufen. Ebenso fehlten die Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten. Im übrigen fand sich am Nervensystem keine Abweichung von der Norm. Insbesondere war die Lichtreaktion der Pupillen bis zuletzt eine prompte, Blasen- und Mastdarmfunktion waren völlig normal. Es fand sich keine Spur von Ataxie. Auch bestand keine erhöhte Ermüdbarkeit. Patient bewegte sich mit großer Sicherheit und Geschwindigkeit, war den ganzen Tag mit Arbeiten in den Anlagen der Anstalt beschäftigt, ohne Ermüdung zu zeigen auf den Beinen.

Was die Prüfungen der Sensibilität betrifft, ließen sich niemals Anästhesien oder Hypästhesien diffuser oder zirkumskripter Art nachweisen. Die Schmerzempfindung war nicht gestört, ebenso fehlten neuritische Erscheinungen (Druckschmerzhaftigkeit, Atrophien). Auch hatte Patient niemals über Parästhesien oder Schmerzen, trotz der sich immer wieder auf diesen Punkt beziehenden ärztlichen Fragen, zu klagen, er machte andauernd den Eindruck eines bis auf einen leichten

Schwachsinn gesunden Menschen. Die 4 Reaktionen wurden zu wiederholten Malen geprüft und ergaben: Wassermann im Blut und Liquor (bei Auswertung bis 1,0) stets negativ, auch nach provokatorisch auf Anraten von Herrn Kollegen E. Hoffmann vorgenommenen Salvarsan-Injektionen. Ebenso war Nonne-Apelt stets negativ.

Lymphozyten fanden sich bei der ersten Untersuchung 5, bei der zweiten 10 in 1 cmm. Letztere Zahl wird von Nonne (l. c.) als Grenzwert gegen das Normale bezeichnet, während mehr als 10 Zellen im Kubikmillimeter eine pathologische Vermehrung (Pleozytose) darstellen. Da nach diesen Befunden Syphilis mit Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden mußte, und da das Fehlen der Sehnenreflexe die einzige seit 27 Jahren zu beobachtende Abnormität auf neurologischem Gebiete bei dem Patienten darstellte, schien mir die Annahme einer Tabes einer sicheren Grundlage zu entbehren, vielmehr an die Möglichkeit gedacht werden zu müssen, daß hier das Fehlen aller Sehnenreflexe auf eine angeborene, vielleicht auf degenerativer Grundlage beruhenden Anomalie zurückzuführen sei. Derartige Beobachtungen haben Oppenheim<sup>1)</sup>, Sommer<sup>2)</sup> und Kölpin<sup>3)</sup> gemacht; wie selten diese Fälle aber sind, geht aus den Ausführungen Oppenheims (l. c.) hervor, welcher sagt: „Aus ganz vereinzeltten Beobachtungen (Bloch, Oppenheim, Weimersheim, Mainzer) scheint es hervorzugehen, daß das Kniephänomen auch einmal von Geburt an fehlen, das Westphalsche Zeichen zu den angeborenen Stigmata Degenerationis gehören kann. Es trifft das aber jedenfalls so selten zu, daß mit dieser Tatsache in praxi kaum zu rechnen ist.“ Häufiger scheinen die Fälle zu sein, bei denen bei ganz gesunden Menschen die Patellarreflexe mit allen Kunstgriffen untersucht, zeitweilig nur außerordentlich schwach oder auch gar nicht hervorzurufen sind, bei denen sie aber bei Anwendung eines von Böttiger<sup>4)</sup> angegebenen Verfahrens, dem „Wechselstrom Kriterium“, wieder deutlich auslösbar werden. Was meine Beobachtung betrifft, ließ ich bei der Demonstration des Kranken die endgültige Beantwortung der Frage, ob es sich um ein funktionelles oder um ein

---

1) Lehrbuch der Nervenkrankh. 1913, I.

2) Über das Westphalsche Zeichen als Merkmal der erblichen Degeneration. Monatsschr. f. Psychiatrie Bd. 19.

3) Fehlen der Sehnenphänomene ohne nachweisbare Erkrankung des Nervensystems. Deutsche med. Wochenschr. 1907, Nr. 44.

4) Ein neues Hilfsmittel zum Nachweis schwächster Sehnenreflexe. Neurol. Zentralbl. 1910, Nr. 3.



organisch bedingtes Fehlen der Sehnenreflexe handelte, offen und wies auf die entscheidende Bedeutung der anatomischen Untersuchung derartiger Fälle hin. Im Jahre 1917 ging der bis dahin rüstige Kranke körperlich schnell zurück, es stellten sich Ödeme ein, und am 14. November erfolgte der Exitus unter den Erscheinungen von Herzschwäche. Die Sektion des Gehirns ergab: Pia an der Basis zart, durchscheinend. Gefäße ohne Veränderungen. Pia der Konvexität stellenweise getrübt, im Zusammenhang abziehbar ohne Substanzverlust. Stirnwindungen im ganzen etwas verschmälert. Seitenventrikel nicht erweitert. Ependym der Ventrikel glatt. Das Rückenmark in toto etwas schwächig, zeigte eine deutlich hervortretende graue Degeneration der Hinterstränge. An den inneren Organen

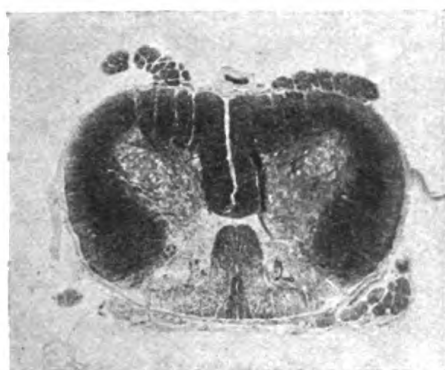


Fig. 1.



Fig. 2.

fanden sich nur leichtere Altersveränderungen, nirgends Erscheinungen von Syphilis (Geh. Rat Ribbert). Die mikroskopische Untersuchung ergab folgenden Befund:

Rückenmark (Färbung nach Pal): Im Sakralmark findet sich im Gebiet der Hinterstränge nur ein ganz leichter Faserausfall. Deutlichere Degeneration zeigen die hinteren Wurzeln. Im Lendenmark (Fig. 1) tritt eine deutliche Degeneration der Burdachschen Stränge hervor, besonders sind die Wurzeleintrittszonen faserarm. Die Degeneration ist aber keine sehr erhebliche; auch in den am stärksten gelichteten Stellen sind noch zahlreiche erhaltene Nervenfasern sichtbar. Ein schmales keilförmiges, der hinteren Fissur anliegendes Gebiet, den Gollischen Strängen entsprechend, läßt keinen Faserausfall erkennen. Die hinteren Wurzeln, die Lissauersche Randzone, sowie die Hinterhörner sind ausgesprochen faserarm. Die ventralen Hinterstrangfelder erscheinen intakt. Am Übergangsteil vom Lendenmark zum Brustmark

6\*

ist an den Columnae Clarkii zu konstatieren, daß das feine Fasernetz derselben im ganzen gut erhalten ist, jedenfalls keinen ausgesprochenen Faserausfall erkennen läßt (Fig. 2).

Im weiteren Verlauf des Brustmarks treten in den höheren Segmenten neue Degenerationsfelder in den Burdachschen Strängen auf, die an Stärke des Faserausfalls hinter den betreffenden Stellen des Lendenmarks zurücktreten. In den Wurzeintrittszonen sind die direkt an dem inneren Rand der Hinterhörner verlaufenden Faserzüge intakt geblieben. Der Degeneration der Burdachschen Stränge im Lendenmark entspricht im oberen Dorsalmark ein Faserausfall mäßigen Grades in den Gollischen Strängen, der sich auch durch das Halsmark verfolgen läßt. Die Degeneration der Wurzeintrittszonen ist im Halsmark wieder etwas erheblicher geworden. Deutlicher Faserausfall in den hinteren Wurzeln, den Hinterhörnern und der Lissauer'schen Randzone läßt sich in allen Höhen nachweisen. Die endogenen Fasern führenden ventralen Hinterstrangfelder und die hinteren äußeren Felder sind durchweg frei geblieben.

Gehirn<sup>1)</sup> (Toluidinblaufärbung nach Nissl) untersucht 1. Frontal- und Temporalwindung links.

Pia ist nicht verdickt, einige Gefäße sind hyalin entartet. Rindenarchitektur ohne gröbere Störung. Gefäße sind nicht vermehrt, nicht infiltriert. Keine Plasma oder Stäbchenzellen vorhanden. Keine Schwellung der Endothelien. In vielen Adventitialzellen grünliches Pigment; einige Rindengefäße geschlängelt.

Die Ganglienzellen vielfach im Sinne der chronisch-wabigen Erkrankung verändert, in den oberen Rindenschichten mehr chronisch, in den tieferen mehr wabig. Keine ausgesprochene Trabantzellenvermehrung, keine beträchtliche Neuronophagie. Die Gliakerne in der Rinde teils pyknotisch, teils progressiv verändert. Um eine Anzahl von pyknotischen Gliakernen liegen helle Pigmentkörnchen.

Markscheidenfärbungen lassen keinen Markscheidenausfall, insbesondere auch keinen fleckigen Ausfall derselben erkennen.

Dieser Fall gehört in symptomatischer Hinsicht einerseits zu den Fällen von Tabes, welche als „stationäre“ bezeichnet werden, weil die Krankheitserscheinungen über einen bestimmten geringeren Grad nicht weiter fortschreiten, anderseits muß er zu den Fällen gerechnet werden,

1) Bei der Anfertigung und Durchsicht der Präparate hat mich Herr Dr. Sioli in dankenswerter Weise unterstützt.

die v. Strümpell „rudimentäre“ Tabes genannt hat, in denen es nur zu ganz vereinzelt tabischen Symptomen kommt, die sehr lange oder dauernd für sich allein bestehen können. Zu der besonders von französischen Autoren<sup>1)</sup> mit großer Ausführlichkeit behandelten Frage, „ob es eine monosymptomatische Tabes gibt, hat sich Erb<sup>2)</sup> geäußert, daß ihm diese Fragestellung keine sehr glückliche zu sein schiene, „da es ein wirklich pathognostisches Symptom nicht gäbe, so dringend auch viele von ihnen den Verdacht auf eine beginnende Tabes erwecken“. Auch in meinem Fall glaubte ich auf Grund des dezentennienlang beobachteten Fehlens aller Sehnenreflexe allein ohne alle anderweitigen tabischen Erscheinungen nicht die Diagnose einer „Tabes“ stellen zu dürfen, zumal eine syphilitische Infektion nach dem wiederholten negativen Ausfall aller 4 Reaktionen mit Wahrscheinlichkeit auszuschließen war, so daß erst die anatomische Untersuchung zeigte, daß es sich hier in der Tat um eine solche „monosymptomatische Tabes“ gehandelt hatte. Besonders bemerkenswert scheint mir der Umstand zu sein, daß die Lichtreaktion der Pupillen bis zuletzt trotz der langen Krankheitsdauer gut erhalten war. Aber eine Beobachtung Erbs, welche einen Herrn betrifft, welcher seit 26 Jahren an lanzinierenden Schmerzen, vorübergehender Augenmuskellähmung und Blasenstörungen litt, ohne jede Spur von Ataxie, bei erhaltenen Sehnen- und Pupillarreflexen, zeigt, daß letzterer Befund auch bei langer Krankheitsdauer doch kein ganz exzeptioneller ist. Sehr auffallend erscheint auch das Faktum in meiner Beobachtung, daß subjektive und objektive Sensibilitätsstörungen nicht vorhanden bzw. nicht nachweisbar waren, trotz der ausgesprochenen Degeneration der hinteren Wurzelbahnen. Eine Erklärung hierfür vermag ich nicht zu geben und muß mich begnügen, auf die von Erb<sup>3)</sup> hervorgehobene Tatsache hinzuweisen, „daß trotz der anscheinend sehr einfach liegenden Verhältnisse, die Herleitung der einzelnen Symptome der Tabes von den anatomischen Veränderungen, und die feinere Analyse ihres Zustandekommens, ihrer Entwicklung und Gestaltung noch recht großen Schwierigkeiten begegnet.“

Was den anatomischen Befund in unserem Falle betrifft, war derselbe ein für Tabes durchaus typischer; im Lendenmark, welches in den meisten Fällen am stärksten befallen zu werden pflegt, wiesen

---

1) Revue neurologique 1911, Bd. II, Nr. 24.

2) „Tabes“. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 47. u. 48.

3) Tabes dorsalis. Die deutsche Klinik.

die Burdachschen Stränge eine Degeneration mittleren Grades auf, der in höheren Rückenmarksabschnitten ein leichter Faserausfall in den Gollischen Strängen entsprach. Auch in diesen Rückenmarkssegmenten waren die neu auftretenden Degenerationsfelder in den Keilsträngen wohl deutlich faserarmer, nirgends war es aber zu einem ausgebreiteteren völligen Schwund von Nervenfasern gekommen, die Gliavermehrung hielt sich in mäßigen Grenzen. Das feine Fasernetz der Clarkeschen Säulen, welches bei alten Tabesfällen wesentlich alteriert zu sein pflegt, zeigte in unserem Fall keinen deutlicheren Faserausfall. Vergleicht man die Präparate unseres Falles mit solchen anderer Tabesfälle von langem Krankheitsverlauf und voll entwickeltem Krankheitsbilde, so müssen die von uns gefundenen Veränderungen als verhältnismäßig geringfügige bezeichnet werden, so daß in dieser Hinsicht eine gewisse Übereinstimmung zwischen klinischem und anatomischem Befunde besteht. Vom klinischen Standpunkt aus betrachtet kann in praktischer Hinsicht unser Fall wohl als ein „geheiltes“ bezeichnet werden, insofern die während einer sehr langen Beobachtungszeit allein konstatierte Krankheitserscheinung, das Fehlen aller Sehnenreflexe, lediglich eine diagnostische Bedeutung besaß und sich derselben niemals andere Symptome objektiver oder subjektiver Natur zugesellten. Ob auch die Ursache des Leidens, die Syphilis, als völlig beseitigt gelten kann, wie in einer vor kurzem von Brandweiner<sup>1)</sup> mitgeteilten Beobachtung, in der die bei einem Tabiker konstatierte Reinfektion mit Syphilis von dem Autor als ein Beweis nicht nur für die Heilbarkeit der Syphilis, sondern auch der Tabes, allerdings in nicht ganz überzeugender Weise, angesprochen wurde, müssen wir dahingestellt sein lassen und die Möglichkeit offen lassen, daß bei Hinzutreten schwerer Schädlichkeiten, wie z. B. eines erheblicheren Traumas, doch vielleicht ein Wiederaufflackern und Fortschreiten des stationär gewordenen Krankheitsprozesses auch bei unserem Patienten hätte stattfinden können. Interessant ist die Feststellung der Tatsache, daß in einem von Erb und Fr. Schultze beobachteten Fall, welcher von Erb als ein in klinisch-symptomatischer Hinsicht geheiltes bezeichnet wurde, das von Fr. Schultze<sup>2)</sup> untersuchte Rückenmark, Verhältnisse bot, die unserem Befunde nahestehen; es handelte sich ebenfalls „um eine Hinterstrangdegeneration mittlerer Stärke im Lendenteil

1) Wiener klin. Wochenschr. 1917, Nr. 47. Ref. Neurol. Zentralbl. 1918, Nr. 1.

2) Zur Frage der Heilbarkeit der Tabes. Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. XII, S. 232.

der Medulla spinalis nebst geringeren Veränderungen im Dorsal- und Halsteil“. Auf diesen Fall hat Fr. Schultze<sup>1)</sup> vor kurzem in einer Arbeit über die Frage der Heilbarkeit der Dementia paralytica hingewiesen. Es konnte in dieser Veröffentlichung der wichtige Nachweis erbracht werden, daß dem betreffenden Fall von Paralyse, der als „praktisch geheilt“ bezeichnet werden mußte, Veränderungen der Gehirnrinde zugrunde lagen, die nach Alzheimers Urteil nicht dem einer gewöhnlichen progressiven Paralyse entsprachen, sondern viel Ähnlichkeit mit den von ihm bei der „stationären Paralyse“ erhobenen Befunden hatten, wenn sie auch nicht mit diesen identisch waren; dann hat Nonne<sup>2)</sup> in jüngster Zeit drei Fälle von Paralyse beschrieben, die jetzt jahrelang, der eine Fall seit 15 Jahren, ein normales psychisches Verhalten zeigen und bei denen, was besonders bemerkenswert erscheint, sich auch eine Reihe von körperlichen Lähmungserscheinungen, wie Störungen der Pupillenreaktion und der Sprache, wieder zurückgebildet haben. Diese Beobachtungen fordern dazu auf, die Frage der Möglichkeit der Heilung einer Paralyse erneut die größte Aufmerksamkeit zuzuwenden.<sup>3)</sup> Die Beantwortung dieser Frage wird erschwert durch die bei der Paralyse nicht selten zu beobachtenden Remissionen (vgl. Schröder<sup>4)</sup>, über Remissionen bei progr. Paralyse), die allerdings für gewöhnlich nur kürzere Zeit anzudauern und unvollkommen zu sein pflegen, gelegentlich aber so weitgehende und lange Zeit anhaltende sein können, daß der Eindruck einer Genesung hervorgerufen wird. So ist eine Remission von 8jähriger Dauer von Halban, eine von 14jähriger Dauer von Dobrschansky beschrieben worden. Ich selbst habe einen Fall beobachtet, der einen syphilitisch infizierten Herrn betrifft, bei dem im Jahre 1896 in drei verschiedenen Anstalten die Diagnose Paralyse mit Sicherheit gestellt werden konnte (zunehmende Intelligenzstörungen, erhebliche Störungen der Sprache und der Pupillenreaktion, Seitenstrangsymptome), der sich dann schnell soweit besserte, daß er 10 Jahre hindurch seinem Beruf als Tierarzt, der an seine Leistungsfähigkeit nicht geringe Anforderungen stellte, nachgehen konnte, bis er im Jahre 1906

---

1) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 47. u. 48.

2) Über die Frage der Heilbarkeit der Dementia paralytica. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 58, 1918.

3) Anm. während der Korrektur: Die Frage der Heilbarkeit der Paralyse ist vor kurzem erneut von Hocke (diesjährige Versammlung der südwestdeutschen Neurologen u. Irrenärzte) erörtert worden.

4) Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurologie Bd. XXII.

wieder von neuem unter ausgesprochen paralytischen Erscheinungen erkrankte und 1907 unter gehäuften paralytischen Anfällen zugrunde ging. Die mikroskopische Untersuchung des Gehirns ergab typisch paralytische Rindenveränderungen. Der Schultzesche Fall, welcher durch die Übereinstimmung des eigenartigen histologischen Befundes mit dem klinischen Bilde zeigte, daß die Annahme einer bloßen Remission der Krankheitserscheinungen keine Berechtigung hatte, ist aus diesem Grunde besonders bemerkenswert. Ich will an dieser Stelle auf die hier nur gestreifte Frage der Heilbarkeit und des Stationärbleibens der Paralyse nicht näher eingehen, da ich später nach Abschluß der anatomischen Untersuchungen über diesbezügliche Befunde in Gemeinschaft mit Dr. Sioli berichten werde.

Was die Untersuchung des Gehirns in dem uns beschäftigenden Fall betrifft, erschien dieselbe von Bedeutung, um festzustellen, ob die bei dem Patienten beobachteten psychischen Störungen mit der Tabes in irgendeinem nachweisbaren Zusammenhang stehen? Diese Frage war von besonderem Interesse, da von F. Sioli<sup>1)</sup> vor einigen Jahren durch die histologische Untersuchung eines von mir klinisch beschriebenen Falles von Tabespsychose der Nachweis erbracht werden konnte, daß neben der Tabes eine starke meningitische Erkrankung des Gehirns und Gefäßveränderungen mit Plasmazelleninfiltrationen, die auf die syphilitische Genese der Veränderungen hinwiesen, vorhanden waren.

In dem vorliegenden Fall, der keinerlei entzündliche Veränderungen aufwies, konnten Beziehungen der in der Rinde gefundenen Veränderungen zu syphilitischen Prozessen nicht in Frage kommen. Die Befunde an Ganglienzellen, Gliakernen und Gefäßen glichen denen, wie man sie sowohl bei chronisch verlaufenden „funktionellen“ Psychosen, wie auch als Altersveränderungen nicht selten findet.

Eine besondere Betrachtung verdient das Verhalten der 4 Reaktionen bei unserem Falle, die sich, wie hervorgehoben, bei den verschiedenen Untersuchungen als negativ herausstellten. Nonne<sup>2)</sup>, dessen Schüler Hauptmann wir in erster Linie die Kenntnis verdanken, daß die Wassermannsche Reaktion im Liquor bei Tabes in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle erst bei größeren Liquormengen (0,3—0,4—1 ccm) positiv ist, hat unter 167 Fällen von Tabes 11 Fälle von unkomplizierter

1) Histologische Beispiele in einem Fall von Tabespsychose. Zeitschr. f. d. ges. Neurologie u. Psychiatrie Bd. III.

2) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 42.

Tabes gesehen, bei denen alle 4 Reaktionen fehlten. Von diesen Fällen waren 4 stationäre, die anderen waren inzipiente Fälle. Daß die negativ reagierenden Fälle von Tabes sich „vorwiegend“ aus abgelaufenen bzw. stationären Fällen, rekrutieren, wird auch von Plaut<sup>1)</sup> betont. Demgegenüber hebt Redlich<sup>2)</sup> hervor, daß unter den positiven Fällen seiner Kasuistik sich ganz initiale Fälle finden; umgekehrt unter den negativen Fällen solche mit ausgesprochenem, sehr vorgeschrittenem klinischem Bilde, ohne daß sich in dieser Hinsicht zwischen den beiden Gruppen wesentliche Differenzen in den Prozentzahlen nachweisen ließen. Aus diesen Angaben geht hervor, daß keine Übereinstimmung zwischen dem Verhalten der 4 Reaktionen und der Progression des Krankheitsprozesses vorhanden zu sein braucht.

Unser Fall von völlig stationärem Charakter, der praktisch als geheilt bezeichnet werden konnte, entspricht in dem negativen Verhalten der 4 Reaktionen mehr den Erfahrungen der erstgenannten Autoren.

Das Fehlen der Lymphozytose in unserem Fall steht im Einklang mit den Erfahrungen Nonnes, der besonders hervorhebt, daß dieselbe gelegentlich bei alter abgelaufener Tabes zu fehlen scheine. Auch Milian fand die Pleozytose nur bei stationär gewordener „Tabes fruste“ nicht, sonst in allen Formen mehr oder weniger reichlich (zit. nach Erb). Der Umstand aber, daß die Untersuchung in unserem Fall einmal einen Grenzwert gegen das Normale (10 Zellen im Kubikmillimeter) ergab, scheint mir bei retrospektiver Betrachtung nicht unbeachtet bleiben zu dürfen; er weist darauf hin, daß auch derartige Grenzwerte, die an und für sich keinen Verdacht auf eine syphilidogene Nervenerkrankung zu erwecken brauchen, gelegentlich doch größere Berücksichtigung verdienen, wenn sich bei der betreffenden Persönlichkeit noch irgendein anderes klinisches „tabesverdächtiges“ Symptom findet.

Unsere Beobachtung zeigt, daß bei der Auffassung des Fehlens der Sehnenreflexe als eines angeborenen „Stigma Degenerationis“ noch größere Vorsicht am Platze ist, als sie nach den bisherigen Erfahrungen schon geboten schien, und daß weitere anatomische Untersuchungen solcher fraglicher Fälle nicht nur von wissenschaftlichem Interesse, sondern auch von praktischer Bedeutung wären.

---

1) Zeitschr. f. ges. Neurologie u. Psychiatrie Bd. I.

2) Medizinische Klinik 1913, Nr. 38.

Aus der Bonner Medizinischen Klinik.

## Über die Bedeutung nervöser Herzgefäßstörungen für die Entstehung von Arteriosklerose.

Von

Prof. Rudolf Finkelnburg.

Über die Pathogenese und Ätiologie der Arteriosklerose, deren anatomisches Wesen in einer degenerativen Veränderung der Gefäßwand mit primärer Erkrankung der Intima und Elastica interna besteht, herrscht zurzeit noch keine befriedigende Übereinstimmung unter pathologischen Anatomen und inneren Medizinern. Es stehen sich im wesentlichen zwei Theorien gegenüber, die chemisch-toxische und die mechanische Theorie. Auf dem 21. Kongreß für innere Medizin ist in dem Referat über Arteriosklerose sowohl von pathologischer anatomischer wie klinischer Seite das funktionelle mechanische Moment der Überanstrengung der Gefäße ganz in den Vordergrund gerückt worden. Marchand sowohl wie Romberg (1) sehen das eigentliche Wesen der Arteriosklerose in einer durch stärkere Inanspruchnahme der Gefäßwand bedingten Ernährungsstörung. Sie betrachten die Arteriosklerose nicht sowohl als eine Alterskrankheit wie als eine Abnutzungskrankheit. Romberg führt als Beweis insbesondere das gegensätzliche Verhalten zwischen Männern und Frauen an, indem nach seinen Beobachtungen bei Männern der schwerarbeitenden Bevölkerung die Häufigkeit an Arteriosklerose schon vom 15. Jahre ab merklich und rasch ansteigt, insofern zwischen dem 30. und 39. Lebensjahr schon ein Siebenteil, zwischen dem 40. und 49. Jahr fast ein Drittel an Arteriosklerose leiden soll, während bei den Frauen die Erkrankung fast ausnahmslos erst nach dem 30. Jahre beginnt und erst nach dem 60. Jahre beinahe ebenso häufig ist wie bei Männern. Nach der Auffassung von Romberg spielen beim Zustandekommen der funktionellen Gefäßwandungschädigung vor allem das Zusammenwirken großer körperlicher Anstrengung und



nervöser Einflüsse die Hauptrolle. Die dadurch bedingten andauernden oder häufig wiederkehrenden stärkeren Blutfüllungen der Gefäße und Dehnung der Wand, die durch nervöse Einwirkung hervorgerufenen stärkeren Schwankungen des Gefäßtonus bewirken eine dauernde stärkere Inanspruchnahme und dadurch schnellere Abnutzung der Gefäße. Auch Alkohol, Tabak, Kaffee und Tee sollen nach Romberg nicht oder wenigstens nicht überwiegend durch eine direkte Einwirkung auf die anatomische Beschaffenheit der Gefäßwand Arteriosklerose hervorrufen, sondern mittelbar durch Steigerung der nervösen Erregbarkeit und Auslösung starker Schwankungen den Gefäßtonus herbeiführen.

Gegenüber dieser Auffassung einer vorwiegend mechanischen Pathogenese der Arteriosklerose sprechen zahlreiche andere Autoren, abgesehen von übermäßigem Gebrauch von Genußmitteln (Nikotin, Alkohol, Kaffee), vor allem Infektionen akuter und chronischer Art, chemisch-toxischen Schädlichkeiten und alimentären Stoffwechselschädlichkeiten die Hauptrolle in der Ätiologie der Arteriosklerose zu, während die Blutdruckschwankungen nur als ein die Entwicklung begünstigender Faktor angesehen werden.

Die an sich theoretisch interessante Frage, welche Bedeutung nervösen Einflüssen bei der frühzeitigen Entstehung einer Arteriosklerose zukommt, gewinnt noch besondere praktische Bedeutung dadurch, daß wir in der Begutachtungspraxis häufiger zu der Frage Stellung zu nehmen haben, inwiefern ein Unfall mittelbar, — d. h. auf dem Wege einer traumatisch ausgelösten Neurasthenie oder Hysterie, das vorzeitige Auftreten einer Gefäßverhärtung begünstigen kann.

Die Beurteilung, ob ein Unfall durch Auslösung nervöser Herzgefäßstörungen im Einzelfall eine wesentliche Rolle gespielt hat bei der Entstehung vorzeitiger Atheromatose oder schnellerer Entwicklung einer bis dahin klinisch latenten beginnenden Arteriosklerose, wird meist überaus schwierig sein, da ja in der Regel gerade bei der Arbeiterbevölkerung gleichzeitig eine ganze Reihe anderer Faktoren vorliegen werden, die für die Pathogenese der Gefäßverhärtung von Wichtigkeit sind, wie starke körperliche Überanstrengung. Lues, Alkohol, Nikotin usw. Nur bei vorsichtiger Abwägung aller vorliegenden Verhältnisse im Einzelfall bezüglich Alter, Schnelligkeit der Arteriosklerosenentwicklung nach einem Trauma, Stärke und Dauer der nervösen Einwirkungen und Ausschaltung aller sonstigen

Ursachen einer Arteriosklerose, vor allem auch der Syphilis durch Wassermann, wird man der Frage nähertreten dürfen, inwieweit ein Unfall als hauptsächlich und wesentlich begünstigender Faktor für eine Atheromatose anzuerkennen ist. Vorerst scheint mir die Frage überhaupt nicht im geringsten geklärt, ob tatsächlich die durch Unfall ausgelösten nervösen Herzgefäßstörungen bei der körperlich arbeitenden Bevölkerung häufiger von einer vorzeitigen oder schnelleren Entwicklung der Arteriosklerose gefolgt sind.

Oppenheim (2) war wohl der erste, der sich mit dieser Frage beschäftigt hat, indem er in seiner Monographie über traumatische Neurosen darauf hinwies, daß bei einzelnen von ihm beobachteten Unfalls-kranken mit traumatischer Neurasthenie und nervöser Tachykardie sich einige Jahre nach dem Unfall eine vorzeitige Arteriosklerose entwickelte. Und in seinem Lehrbuch (1. Aufl., S. 689) betont Oppenheim, daß er wiederholentlich habe feststellen können, daß bei Individuen (Nichttraumatiker!) mit dauernder nervöser Übererregbarkeit des Herzens eine frühzeitige Atheromatose des Herzens und Gefäßapparates aufgetreten sei. In einer neueren Arbeit hat Oppenheim (3) dann nochmals dasselbe Thema eingehend erörtert unter Anführung von Beobachtungen, in denen er seiner Ansicht nach die Entwicklung einer echten Angina pectoris aus einer Herzneurose verfolgt hat. Der erste von ihm angeführte Fall, in dem sich bei einem seit der Kindheit an nervösem Herzklopfen leidenden Mann im 47. Lebensjahr stenokardische Beschwerden und Anfälle von Angina pectoris vera eingestellt hatten nach Angabe des Hausarztes, und die Untersuchung durch Oppenheim Herzhypertrophie und Dilatation, Verstärkung des 2. Aortentones, Merkmale der Arteriosklerose an peripheren Gefäßen, leichte Albuminurie und Blutdrucksteigerung ergab, scheint mir durchaus nicht beweisend für die Annahme eines Übergangs nervöser Herzstörungen in eine Koronarsklerose des Herzens mit Angina pectoris vera. Nach dem vorliegenden Krankheitsbericht muß ein erster Linie angenommen werden, daß es sich um eine Schrumpfnieren gehandelt hat, die wie stets das Herzgefäßsystem beteiligt hat und sekundär zu Hypertrophie und Arteriosklerose geführt hat. Daß aber die nervöse Tachykardie für die Entstehung der Nierenveränderung in Betracht kommen sollte, selbst wenn es sich um die arteriosklerotische Form gehandelt hat, muß ganz abgelehnt werden.

Auch die Fälle II und III scheinen mir nicht genügend eindeutig, um als Beweis zu gelten für die wichtige Frage der Entstehung einer

Angina pectoris aus einer Herzneurose. Zunächst fehlt in beiden Fällen eine Angabe über Wassermann. Der interne Mediziner findet aber in immer steigendem Maße bei ätiologisch anscheinend unklaren organischen Herzgefäßstörungen einen positiven Blutwassermann, so daß der sichere Ausschluß einer früher durchgemachten Lues bei Koronarsklerose die erste Vorbedingung ist bei der Diagnosenstellung und bei einer Erörterung über die sonstige Ätiologie. Da wir außerdem in Beobachtung III nichts erfahren über Blutdruck, mikroskopischen Harnbefund (Albuminurie durch Stauung oder durch Nephritis? usw.), so erscheint der Fall ebenso wie II nicht genügend klinisch geklärt, um weitgehende Schlußfolgerungen im Sinne Oppenheims zu erlauben.

Es erschien mir notwendig, an dieser Stelle auf die Einzelfälle in der Arbeit von Oppenheim näher einzugehen und meine kritischen Bedenken geltend zu machen, damit nicht derartige, von autoritativer Seite publizierte Beobachtungen unwidersprochen als anscheinend einwandfrei zu betrachtendes Beweismaterial für die Entstehung einer echten Angina pectoris aus einer Neurasthenia cordis et vasomotoria in die Unfallsliteratur übernommen werden.

Nach Oppenheim soll auch bei dem vorwiegend auf arteriosklerotischer Basis sich entwickelnden Symptomenkomplex des intermittierenden Hinkens die neuropathische Diathese und dadurch bedingt nervöse Gefäßstörungen einen der wesentlichsten Faktoren der Ätiologie bilden. Als Hilfsmoment zieht er freilich, ebenso wie Higier, Idelsohn und Goldflam, eine angeborene Minderwertigkeit des Gefäßapparates heran, die ihren Ausdruck in einer abnormen Kleinheit, Zartwandigkeit der Arterien (und Venen) finden soll, wodurch einer vorzeitigen Abnutzung des Gefäßsystems, vor allem durch nervöse Einflüsse, Vorschub geleistet wird. Da die verschiedensten exogenen und anderweitigen Schädlichkeiten — Nikotinabusus, Lues, Alkoholismus, Überanstrengung der Beine, Arteriosklerose auf gichtischer und nephritischer Grundlage — in der Pathogenese des intermittierenden Hinkens eine sicher festgestellte große Rolle spielen, wird es zunächst noch offen bleiben müssen, inwieweit den nervösen Gefäßstörungen eine wesentlich mitwirkende Stelle bei dem Leiden zukommt.

Nächst Oppenheim haben vor allem Goldscheider (4), Rumpf und Selbach (5), Ostern (6), Watermann und Baum (7), Schuster (8), Hoffmann (9), Horn (10) zu der Frage der unfallsweisen Entstehung von Arteriosklerose infolge nervöser Herzgefäßstörungen Stellung genommen

durch Mitteilung von Einzelbeobachtungen und ihrer allgemeinen Erfahrungen. Der Fall von Goldscheider ist dadurch von besonderem Interesse, daß es sich um einen erst 26jährigen Arbeiter handelte, der nach einem Kopftrauma eine außerordentliche Tachykardie (180 Pulse bei Anstrengungen) aufwies, und bei dem bereits  $1\frac{3}{4}$  Jahr später, nachdem vorher das Herzgefäßsystem einen normalen Befund geboten hatte, eine Schlängelung und Verfärbung der Armarterien ohne Blutdrucksteigerung von G. festgestellt wurde und das Leiden sich in der Folgezeit verschlimmerte. Andere Ursachen für vorzeitige Arteriosklerose (Lues, Alkoholismus, Nikotinabusus) fehlten nach Goldscheider, so daß es sich um eine sehr auffällige Frühsklerose gehandelt hat, die von G. mittelbar auf den Unfall zurückgeführt wird auf dem Wege der hochgradigen nervösen Herzstörung.

Rumpf und Selbach haben 3 Beobachtungen mitgeteilt, in denen nach ihrer Ansicht Herzvergrößerung und Arteriosklerose als indirekte Folge von Unfällen zu betrachten ist.

In dem ersten Fall (Fall 16) handelt es sich um einen 36jährigen Kapitän, der nach einem Kopftrauma 1903 (Stück Holz auf den Kopf) über Kopfschmerzen, Schwächegefühl im linken Arm und Bein und Herzklopfen klagte. Objektiv fand sich Juli 1904: Herz nicht vergrößert, Puls etwas beschleunigt, zeitweise unregelmäßig. Im Jahre 1905 (genaue Zeitangabe fehlt) wurde Vergrößerung des Herzens nach links und an allen fühlbaren Arterien deutliche Arteriosklerose festgestellt. Außerdem traten Anfälle auf, die für Epilepsie verdächtig waren.

Da in der ganz kurz gehaltenen Krankengeschichte jede Angabe über genauen Urinbefund (Funktionsprüfung der Niere), Blutdruck, Wassermann fehlt, so ist die Beurteilung des Falles sehr erschwert. Jedenfalls scheint mir aber der Fall keineswegs hinreichend geklärt, um als Beweis für Arteriosklerosenentstehung durch Trauma zu dienen. Vor allem geht aus der Krankengeschichte nicht hervor, daß tatsächlich ein nennenswerter Grad von nervösen Herzgefäßstörungen bestanden hat, der als Ursache für das Auftreten organischer Herzgefäßveränderungen in Betracht kommen könnte. Es findet sich nur die Angabe, daß der Puls im Juli 1904 „etwas beschleunigt“ gewesen sei, und das genügt doch nicht, um eine Arteriosklerose und Herzvergrößerung hervorzurufen, von der außerdem gar nicht angegeben ist, ob es sich um eine Hypertrophie oder lediglich um eine Dilatation gehandelt hat.

Noch unsicherer sind die beiden andern Fälle von Rumpf-Selbach (Fall 17 und 18). Über die für die Beurteilung wichtigsten Punkte —

Alter der Kranken, Urinbefund, Blutdruckhöhe zur Zeit der ersten Untersuchung und später, Wassermann — fehlt in der Krankengeschichte jede Angabe. In dem Fall 17 wird ausdrücklich bemerkt, daß eine Steigerung der Pulsfrequenz nicht bestand, so daß es gar nicht verständlich ist, inwiefern die 5 Jahre p. tr. von Rumpf festgestellte Herzvergrößerung und mäßige Arteriosklerose eine Unfallsfolge sein soll, da ja das Bindeglied der nervösen Herzgefäßstörungen gar nicht erwiesen ist.

Auch im Fall 18 wurde 2 Jahre nach einem Kopftrauma der Puls nur „etwas beschleunigt“ gefunden, und da jede Angabe über Blutdruckhöhe und Blutdruckschwankungen fehlt, so bietet sich nicht der geringste Anhaltspunkt dafür, daß eine stärkere nervöse Inanspruchnahme des Herzgefäßsystems tatsächlich bestanden hat.

Ich muß es demnach vorerst ablehnen, daß die 3 Beobachtungen von Rumpf-Selbach irgendwie als Beweis dafür dienen können, daß nervöse Herzgefäßstörungen in organische Herzgefäßveränderungen übergehen können.

Es liegt dann noch eine ältere Mitteilung von Watermann und Baum (7) vor, daß sich nach ihren Erfahrungen bei allen wirklichen traumatischen Neurosen Gefäßalterationen einstellen, die als Arteriosklerose zu deuten sind. Ich schließe mich der kritischen Ablehnung der Arbeit durch Horn an. Wenn Watermann und Baum angeben, daß sie bei ihren nervösen Unfallsverletzten einen „erhöhten“ Blutdruck von 120—140, einmal 150 mm Hg gefunden haben, und daraus auf Arteriosklerose schließen, so befinden sie sich eben in einer irrtümlichen Auffassung bezüglich der normalen Blutdruckwerte.

In Übereinstimmung mit der oben schon erwähnten Auffassung von Romberg, daß schon in jüngerem Alter bei starken nervösen Tonusschwankungen im Zirkulationssystem frühzeitige Arteriosklerose auftreten könne, glaubt auch Schuster (8) den bei Unfallneurosen so häufigen Blutdruckschwankungen eine Rolle in der Entwicklung der Arteriosklerose zuschreiben zu müssen. Hoffmann (9) hat diesen Punkt trotz seiner Wichtigkeit in seinem Referat über Herzgefäßkrankheiten und Unfall auf dem III. Intern. Unfallkongreß 1912 nur kurz gestreift. Nachdem er Unfälle als direkte Ursache für Arteriosklerose abgelehnt hat, sagt er, daß häufig ein rasches Fortschreiten einer zerebralen Arteriosklerose nach Unfall berichtet werde, und daß hierfür, falls man die Arteriosklerose mit Marchand als Abnutzungskrankheit auffasse, nur die durch psychische Einwirkungen erhöhte Beanspruchung des Ge-

fäßsystems ätiologisch in Frage komme. Über eigene Beobachtungen in dieser Richtung erwähnt Hoffmann nichts.

Horn (10) führt an, daß er unter etwa 3000 Unfallsneurosen und insbesondere auch bei den sog. Schreckneurosen niemals einen Fall gesehen habe, bei dem er mit überwiegender Wahrscheinlichkeit einen unfallrechtlichen Zusammenhang zwischen nervösen Störungen im Zirkulationssystem einerseits und einer sich entwickelnden Arteriosklerose andererseits hätte annehmen können.

Wie die vorstehende kurze Übersicht zeigt, gehen die Anschauungen über die Arterioskleroseentstehung infolge nervöser Herzgefäßstörungen weit auseinander und ist das Tatsachenmaterial, das für die Annahme eines häufigeren Vorkommens von Arteriosklerose bei nervösen Unfallskranken ins Feld geführt wird, ein äußerst dürftiges und hält außerdem ein großer Teil der als Beweis mitgeteilten Einzelbeobachtungen der Kritik nicht stand. Es muß von vornherein sehr auffällig erscheinen, daß bei der großen Verbreitung der kardiovaskulären Neurosen nach Anfällen der Übergang nervöser in organische Herzgefäßstörungen nicht häufiger beobachtet und literarisch durch einwandfreie Beobachtungen festgelegt ist. Romberg (11) selbst, der auf dem 21. Kongreß für innere Medizin (1904) ganz allgemein (d. h. ohne Beziehung zu Traumen) nervösen Einflüssen in der Ätiologie der Arteriosklerose die wichtigste Rolle bei der Entstehung frühzeitiger Arteriosklerose zuspricht, äußert sich in seinem Lehrbuch (1909) viel zurückhaltender und vorsichtiger, wenn er sagt: „Schon in verhältnismäßig jugendlichem Alter entsteht bei vielen Menschen mit ausgesprochenen nervösen Gefäßerscheinungen eine Arteriosklerose, und es kann wohl vorkommen, daß aus der anfänglichen Neurose allmählich eine organische Herz- oder Gefäßkrankheit sich entwickelt oder zu entwickeln scheint.“ „Denn wer will in solchen Fällen entscheiden, ob die anfänglichen, scheinbar nervösen Symptome nicht zum Teil schon auf die beginnende Organerkrankung zurückzuführen waren.“ Romberg macht also mit seinem Schlußsatz mit Recht auf die auch bei der Unfallsbegutachtung außerordentliche Gefahr aufmerksam, daß man die nach einem Unfall festgestellten Herzgefäßstörungen als nervöse Unfallstörungen betrachtet, obwohl sie bereits vor dem Unfall bestanden haben als erste Zeichen einer sich entwickelnden Arteriosklerose.

Auch Stern (12) hebt nachträglich diese Fehlerquelle bei der Beurteilung einer anscheinenden Unfallsarteriosklerose hervor, indem er

darauf hinweist, daß gerade wegen schon bestehenden Arteriosklerosestörungen die Herzgefäßinnervation infolge von Unfällen besonders hochgradig und andauernd auftritt, da die Arteriosklerose die Wirkung der Vasomotoren beeinträchtigt und daher den Ausgleich nervöser vasomotorischer Störungen erschwere.

Stern fährt dann weiter fort: „Die oben begründete Annahme, daß in der Mehrzahl der Fälle die Arteriosklerose nicht aus den nervösen Herz- und Gefäßstörungen hervorgeht, sondern schon vor dem Unfall bestanden hat . . . . läßt es auch verständlich erscheinen, daß bei manchen Kranken trotz jahrelanger, hochgradiger nervöser Herzstörungen Arteriosklerose nicht nachweisbar ist. Als Beispiel führt Stern eine eigene Beobachtung an, einen Kranken, bei dem sich nach einer Brustquetschung ausgesprochene nervöse Tachykardie mit allgemeinen nervösen und psychischen Störungen ausbildete, ohne daß sich nach 11 jähriger Dauer des Leidens Zeichen von Herzvergrößerung oder Arteriosklerose nachweisen ließen.“

Ich habe im folgenden den Versuch gemacht, an der Hand eines größeren, für diesen Zweck besonders ausgewählten und jahrzehntelang von mir persönlich kontrollierten Beobachtungsmaterials von 180 nervösen Unfallskranken die Frage des Übergangs nervöser Herzgefäßstörungen in Arteriosklerose auf breiter Grundlage zu klären.

Bei der Auswahl der Fälle waren eine Reihe von Gesichtspunkten zu berücksichtigen:

1. Die Unfallskranken mußten verschiedenen Altersstufen angehören und zum Teil auch in einem höheren Alter stehen, in dem Arterioskleroseentwicklung an und für sich ein häufigeres Vorkommen bietet, da gerade solche Fälle besonders geeignet erscheinen, den schädigenden Einfluß nervöser Herzgefäßstörungen zu kontrollieren in Gestalt einer etwaigen schnellen Entwicklung der Arteriosklerose p. trauma.

2. Zur Prüfung der Verschlimmerungsfrage mußten auch Kranke ausgewählt werden, die zur Zeit des Unfalls schon deutliche Arteriosklerosezeichen geboten hatten.

3. Zur Prüfung waren nur solche Kranke heranzuziehen, bei denen viele Jahre lang nicht nur allgemein nervöse Unfallserscheinungen, sondern ausgesprochene nervöse Herzgefäßstörungen bestanden haben (s. weiter unten).

Das Material setzt sich nach der Art der Unfälle wie folgt zusammen:

85 Kopftraumen, zum Teil mit sehr erheblichen Verletzungen des Schädelknochens,

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 60.

- 45 leichteren Verletzungen der Extremitäten mit gleichzeitiger Schreckeinwirkung,
- 22 Traumen des Brustkorbes leichteren und schwereren Grades,
- 9 Quetschungen des Bauches,
- 8 Wirbelsäulenverletzungen,
- 8 reine Schreckeinwirkungen,
- 7 Verbrennungen,
- 6 Starkstromverletzungen.

In allen Fällen bot sich neben den örtlichen Unfallsfolgen das Bild einer ausgesprochenen traumatischen Neurasthenie mit besonderer Beteiligung des Herznervensystems. Neben den subjektiven Klagen über Herzdruck Beklemmungsgefühl in der Brust, Herzstiche bei Anstrengungen, Gefühl des Herzflatterns, Blutandrang zum Kopf, Schwindelgefühl, nächtliche Angstgefühle, leichtes Schwitzen, kalte Füße und Hände fanden sich als objektive Symptome: Pulsbeschleunigung in der Ruhe dauernd bis 100 Schläge, nach leichteren Anstrengungen und Erregungen Anstieg bis 120 und 140 bisweilen für mehrere Minuten, deutliche respiratorische Beeinflussbarkeit des Pulses, Labilität des Blutdrucks, Blutdruckschwankungen zu verschiedenen Tageszeiten, indem der maximale Blutdruck schon nach kurzen Untersuchungen, leichter Anstrengung um 20—30 mm Quecksilber anstieg, oft für 10—15 Minuten. Was die durchschnittliche absolute Höhe des maximalen Blutdrucks in meinem Material betrifft, so betrug dieser in der Ruhe (morgens oder nach  $\frac{1}{2}$  stündigen Sitzen oder Liegen) in 75 Proz. der Fälle 120—135 mm Hg und bei den übrigen 25 Proz. niemals über 140—150 auch bei Männern jenseits der 50er Jahre. Ich habe also in der Mehrzahl normale Ruhewerte des Blutdrucks gefunden, während z. B. Horn angibt, daß er bei den von ihm mit dem Namen Schreckneurose bezeichneten Krankheitszuständen abnorm hohe Blutdruckwerte in der Mehrzahl seiner Fälle habe feststellen können (in 74,4 Proz.). Die von Horn angeführten Blutdruckwerte sind zum großen Teil so außerordentlich hohe, z. B. bis 190 mm Hg, wie man sie sonst niemals bei rein funktionellen Herzgefäßstörungen ohne gleichzeitige Arteriosklerose bzw. chronische Nephritis zu finden pflegt. Ich persönlich habe jedenfalls unter vielen Tausenden nichttraumatischen Neurasthenien und unter mehreren Tausenden von nervösen Unfallkranken ohne Komplikationen niemals einen Ruheblutdruck über 140—150 gefunden, so daß ich (wenn der Kranke vorher keinen Alkohol oder Tabak zu sich genommen hat) vorerst annehmen muß, daß in den zahlreichen



Fällen von Horn bei dem Zustandekommen dauernder Blutdrucksteigerung über 150—160 bei jüngeren Personen noch anderweitige mitwirkende Ursachen eine Rolle gespielt haben. Schwankungen des an verschiedenen Tagen und zu verschiedenen Tageszeiten gemessenen Blutdrucks waren dagegen bei allen meinen Fällen nachweisbar als wichtiges Zeichen einer leichteren Reizbarkeit und Labilität des gesamten Zirkulationssystems.

Das dieser Arbeit zugrunde liegende Material bietet auch für die von Horn neuerdings vorgeschlagene Einteilung der Unfallsneurosen nach ätiologischen Gesichtspunkten in Schreckneurosen, Kompressionsneurosen zerebralen und spinalen Typs, Neurosen nach sonstiger lokaler Kontusion usw. keine Stütze. Wie die vorstehende Übersicht über die Art der Unfälle zeigt, waren beim Zustandekommen schwerer nervöser kardiovaskulärer Störungen die allerverschiedensten Unfallsereignisse beteiligt.

Der Auffassung von Horn, daß das klinische Bild der nach Schreckeinwirkung auftretenden nervösen Erscheinungen ein diagnostisch und prognostisch so scharf umschriebenes sei, daß eine klinische Abgrenzung und Sonderstellung einer „Schreckneurose“ berechtigt erscheine, kann ich nicht beistimmen. Wenn auch bei den durch reine oder begleitende Schreckwirkung entstandenen Unfallsfolgen die somatischen kardiovaskulären Symptome und psychischen Angstaffekte häufig das Krankheitsbild beherrschen, so kann sich doch nach eigenen zahlreichen Beobachtungen das gleiche Symptombild nach anderweitigen Traumen vor allem auch nach Brust- und Bauchtraumen mit anfänglichen schmerzhaften Zuständen entwickeln, ganz abgesehen von den sekundären Einflüssen des Rentenkampfes. Die nach Schreckwirkung und anderweitigen körperlichen Traumen hervortretenden kardiovaskulären Störungen bilden doch stets nur ein Teilsymptom des bei Neurasthenie, Hysterie und Hypochondrie zu beobachtenden gesamten nervösen Symptomenkomplexes. Es hängt sehr viel von der individuellen Veranlagung ab, ob nach psychischen oder somatischen Traumen die nervösen Herzgefäßstörungen mehr oder weniger in den Vordergrund treten. Ebenso wenig nehmen die „Schreckneurosen“ eine prognostisch besonders ungünstige Stellung ein. Nach unseren neuesten Erfahrungen bei Militärneurotikern werden die nach Schreckeinwirkung aufgetretenen nervösen Störungen ebenso restlos durch die Kaufmannsche Methode beseitigt wie die anderweitigen neurasthenischen und hysterischen Krankheitszustände. Ich muß

deshalb Nonne und Erben durchaus beistimmen, daß die besondere Art des psychischen und mechanischen Traumas durchaus nicht immer von ausschlaggebender Bedeutung ist für das Auftreten des nervösen Symptombildes. Ebenso wie F. Schultze, Nonne u. a. halte ich es für praktisch empfehlenswert und zur Klarstellung der nervösen Unfallsfolgen vollkommen genügend, wie bisher von Hysterie, Neurasthenie, Hypochondrie zu sprechen, wenn nötig unter Hinzufügung der Veranlassung (Trauma, Schreck, Überanstrengung usw.) und der Hauptsymptome. Durch die Aufstellung neuer Namen wie „Schreckneurose“ usw. — nachdem es nach jahrzehntelangem Kampf endlich gelungen ist, die „traumatische Neurose“ im Sinne Oppenheims auszuschalten —, entsteht die große Gefahr, daß der neurologisch nicht spezialistisch vorgebildete Begutachter die „Schreckneurose“ als eine besondere Unfallserkrankung betrachtet, obwohl dies tatsächlich nicht der Fall ist.

Über die verschiedenen Altersstufen des Beobachtungsmaterials gibt die folgende Tabelle I Auskunft.

Tabelle I.

| Alter<br>Jahre | Anzahl der<br>Kranken<br>zur Zeit des<br>Unfalls | Anzahl der<br>Kranken<br>zur Zeit des<br>Abschlusses<br>der Be-<br>obachtung | Prozent | Anzahl der<br>Kranken<br>mit Arterio-<br>sklerose vor<br>dem Unfall |
|----------------|--|--|---------|---|
| 10—20          | 6  | 0  | —       | —   |
| 20—30          | 48   | 25   | 13,8    | —   |
| 30—40          | 90   | 55   | 30,5    | 2   |
| 40—50          | 31   | 65   | 36,1    | 7   |
| 50—60          | 5  | 31   | 17,2    | 2   |
| 60—70          | —  | 4  | 2,2     | —   |
| Insgesamt      | 180  | 180  | 99,8    | 11  |

Demnach befanden sich zur Zeit des Unfalls weit über die Hälfte der Verletzten in einem Alter zwischen 30—50 Jahren, also in einem Lebensalter, in dem bei der schwer arbeitenden Bevölkerungsklasse beginnende Arteriosklerose keineswegs selten ist. Zur Zeit des Abschlusses der Beobachtung befanden sich sogar über 50 Proz. jenseits des 40. Lebensjahres und hatten 17,2 Proz. das 50. Lebensjahr

überschritten. Von den 180 Fällen zeigten 11 (6,1 Proz.) zur Zeit des Unfalls sichere Zeichen von Arteriosklerose (derbe Arterien, leichte Blutdrucksteigerung). Nach einer durchschnittlich 8—12jährigen Beobachtungsdauer ließ sich, abgesehen von den 11 schon vor dem Unfall an Arteriosklerose leidenden Verletzten, bei weiteren 8 Fällen deutliche Entwicklung von Arteriosklerose feststellen. Es war demnach bei 4,7 Proz. der Verletzten, die vor dem Unfall nicht an nachweislicher Arteriosklerose gelitten hatten, nach dem Trauma das Leiden in Erscheinung getreten, so daß in diesen 8 Fällen eine genauere Prüfung bezüglich eines ursächlichen Zusammenhanges der Sklerose mit dem Unfälle nötig erschien. Die nachfolgende Tabelle II gibt über diese 8 Kranke Auskunft.

Tabelle II.

| Art der Verletzung               | Alter zur Zeit des Traumas | Alter zur Zeit d. Auftretens der Arteriosklerose | Beobachtungsdauer | Anzahl der Jahre zwischen Unfall u. Beginn d. Arteriosklerose | Befund bei Abschluß der Beobachtung (s. Spalte Beobachtungsdauer)   |
|----------------------------------|----------------------------|--|-------------------|---|---|
| 1. Schädeltraumen (Basisfrakt.)  | 51                         | 61   | 10                | 10  | Arterien derb. Max. Blutdr. 150. Systol. Geräusch an Aorta, Puls in Ruhe 80—86, nach Anstrengungen bis 110. Urin frei. Orthodiagr. 4,6: 8,5 cm. Spitzenstoß hebed. W. negativ.                              |
| 2. Kopftraumen ohne Schädelbruch | 49                         | 55   | 10                | 6   | Arterien mäßig derb. Blutdr. max. 160, 2. Aortenton klappend. Puls 90 n. Ruhe, 100 n. Anstrengung. Urin frei. Spitzenstoß hebed. Orthodiagr. 3,5: 9,5 cm. W. negativ.                                       |
| 3. Rippenquetschung              | 49                         | 54   | 11                | 5   | Arterien leicht verhärtet, 2. Aortenton akzentuiert. Blutdruck 140. Puls n. Ruhe 84—90, n. Anstrengungen bis 120, schnell abklingend. Urin frei. Orthodiagr. 4,5: 9,0. Spitzenstoß nicht hebed. W. negativ. |
| 4. Schädelbasisbruch             | 48                         | 54   | 11                | 6   | Arterien leicht verhärtet, Blutdr. 145. Puls n. Ruhe 80, hin und wieder n. Anstrengungen bis 120 für 1—2 Min. Urin frei. Orthodiagr. 4,0: 10,0 cm. Sitzenstoß leicht hebed. W. negativ.                     |

Fortsetzung von Tabelle II.

| Art der Verletzung                  | Alter zur Zeit des Traumas | Alter zur Zeit d. Auftretens der Arteriosklerose | Beobachtungsdauer | Anzahl der Jahre zwischen Unfall u. Beginn d. Arterioskler. | Befund bei Abschluß der Beobachtung (s. Spalte Beobachtungsdauer)   |
|-------------------------------------|----------------------------|--|-------------------|---|---|
| 5. Bauchquetschung                  | 45                         | 53   | 12                | 8   | Arterien nur zum Teil derber. Blutdr. 150. Puls n. Ruhe 90, n. Anstrengungen bis 120. Urin frei. Spitzenstoß leicht hebend. Orthodiagr. 4,5 : 9,5. W. negativ.                                      |
| 6. Kopftraumen, Rückentraumen       | 45                         | 51   | 11                | 6   | Arterien etwas derber. Blutdr. 150. Puls n. Ruhe 86—94, n. Anstrengungen bis 110. Spitzenstoß nicht hebend. Urin spärlich Eiweiß. Orthodiagr. 3,6 : 8,5. W. negativ.                                |
| 7. Rückenmit hyster. Paraplegien    | 45                         | 52   | 9                 | 7   | Arterien derb. Blutdr. 140. Puls n. Ruhe meist 90, n. Anstrengungen unregulär bis 110, schnell absinkend. Urin frei. Spitzenstoß nichthebend. Orthodiagr. 4,0 : 9,5. W. negativ.                    |
| 8. Fall auf den Kopf, Arm-Beinbruch | 31                         | 34   | 8                 | 3   | Arterien stark geschlängelt und derb. Blutdr. 145. Puls n. Ruhe 90—100, n. Anstrengungen 120. Urin frei. An Aorta lautes systol. Geräusch. Spitzenstoß heben. Orthodiagr. 4,0 : 9,5 cm. W. positiv. |

Die Prüfung der in der Tabelle aufgeführten Fälle von Arterioskleroseentwicklung nach dem Unfall ergibt folgendes: 1. Arteriosklerose p. Trauma wurde bis auf Fall 8, in dem sich nachträglich Lues herausstellte, nur bei solchen Kranken beobachtet, die zur Zeit des Unfalls die Mitte der 40er Jahre überschritten hatten, sich also in einem Alter befanden, in dem Gefäßverhärtung häufiger aufzutreten pflegt bei der körperlich schwer arbeitenden Klasse. 2. In diesen Fällen trat die Arteriosklerose erst viele Jahre nach dem Unfall hervor (5—10 Jahre), so daß die Kranken zur Zeit der Entwicklung des Leidens das 50. Lebensjahr überschritten hatten. 3. In keinem der Fälle nahm die Arteriosklerose einen außergewöhnlich schnellen Verlauf, wie durch längere Beobachtung (8—12 Jahre p. trauma) einwandfrei durch jährliche Kontrolle festgestellt wurde. 4. In dem einzigen Falle 8 von früh-

zeitiger Arteriosklerose im 34. Lebensjahre war Wassermann positiv und blieb die Arteriosklerose nach eingeleiteter Behandlung stationär.

Was nun die 11 Kranken betrifft, die zur Zeit des Unfalls Zeichen von beginnender Arteriosklerose geboten hatten, so hat die weitere Beobachtung über 6—12 Jahre ergeben, daß in keinem Fall die Arteriosklerose nach dem Unfall einen außergewöhnlich schnellen Verlauf genommen hat. Die 9 Fälle zwischen 30. bis 50. Lebensjahr waren nach 8jähriger Beobachtungsdauer sämtlich noch arbeitsfähig und hatte das Leiden nur insoweit Fortschritte gezeigt, als neben wachsender Derbheit der Arterien eine Zunahme der Blutdrucksteigerung in einzelnen Fällen bis 160 mm Hg, geringe Herzhypertrophie und zweimal geringe Eiweißausscheidung nachweisbar war. In 2 Fällen, die zur Zeit des Unfalles im 56. und 59. Lebensjahr standen, trat im ersten Fall 5 Jahre nach dem Unfall im 61. Lebensjahr eine Apoplexie auf mit rechtsseitiger Lähmung, im zweiten Fall 4 Jahre nach dem Unfall im 63. Lebensjahr der Tod unter den Zeichen von Herzmuskelinsuffizienz ein. In letzterem Falle hatte zur Zeit des Unfalls bereits deutliche Pulsirregularität, Kurzatmigkeit nach anstrengender Arbeit und zeitweise Eiweißausscheidung bestanden.

Fassen wir das Untersuchungsergebnis kurz zusammen, so konnte bei 169 Kranken, die jahrelang an ausgesprochenen nervösen kardiovaskulären Störungen gelitten haben, in keinem einzigen Fall eine frühzeitige oder außergewöhnlich schnelle Entwicklung von Arteriosklerose festgestellt werden. In den wenigen Fällen (11), in denen nach dem Unfall eine Entstehung des Leidens verfolgt werden konnte, hat es sich um ältere Personen gehandelt und war der zeitliche Abstand zwischen dem Unfall und dem Beginn der Arteriosklerose (jenseits der 50er Jahre) ein so erheblicher, daß ein Zusammenhang mit dem Unfall im Sinne einer wesentlichen Beschleunigung des Prozesses durch nervöse Einflüsse als ganz unwahrscheinlich zu bezeichnen ist. Vor allem war in diesen Fällen auch die weitere Entwicklung der Arteriosklerose keine außergewöhnlich schnelle, so daß die Kranken noch viele Jahre nach Hervortreten der Arteriosklerose arbeitsfähig waren. Ebensovienig beobachtete ich bei den Kranken mit schon vorhandener Gefäßverhärtung zurzeit des Unfalls ein außergewöhnlich schnelles Fortschreiten des Leidens.

Das vorliegende Untersuchungsergebnis ist ein so eindeutiges, daß es bestimmte Schlußfolgerungen bezüglich der Frage des Übergangs ner-

vöser Herzgefäßstörungen in organische Veränderungen gestattet. Die von manchen Autoren vertretene Auffassung, daß nervösen Einflüssen vor allem die Neurasthenie mit starken Schwankungen des Gefäßtonus, nervösen Gefäßspasmen in größerer Ausbreitung und beschleunigter Herztätigkeit eine überwiegende Rolle beim Zustandekommen von Arteriosklerose zuzusprechen sei, besteht sicherlich nicht zu Recht. Es liegt mir natürlich fern, abzulehnen, daß nervöse Einflüsse durch eine gesteigerte Inanspruchnahme des Gefäßspiels mit dazu beitragen werden, daß die Abnutzung der Gefäßwandung etwas frühzeitiger erfolgt wie bei Menschen, die ohne stärkere nervöse Erregungen dahinleben. Mein ausgedehntes Beobachtungsmaterial beweist aber, worauf schon Stern, Horn u. a. hingewiesen haben, daß eine ausgesprochene Übererregbarkeit des Herzgefäßsystems jahrelang auch bei Menschen in mittlerem und selbst höherem Lebensalter bestehen kann, ohne daß es zu einer klinisch nachweisbaren Arteriosklerose kommt. Die Fälle, in denen bei einer frühzeitigen und schnellen Entwicklung einer Aderverhärtung nervöse Einflüsse anscheinend die hauptsächliche auslösende Rolle spielen, gehören jedenfalls zu den Seltenheiten. Es handelt sich hierbei wahrscheinlich um Individuen, deren Gefäßsystem eine angeborene minderwertige Anlage aufweist, wie dies schon Oppenheim, Higier, Goldflam u. a. angenommen haben, mit gleichzeitiger besonderer Empfindlichkeit gegenüber toxischen und sonstigen Schädigungen (Nikotin, Coffein, Alkohol, Toxin).

In zweiter Linie ist in den Fällen mit anscheinend schnellem Hervortreten einer Gefäßsklerose bei nervösen Unfallskranken daran zu denken, daß es sich um Gefäße gehandelt hat, die schon vor dem Unfall infolge anderweitiger Schädigungen toxischer und infektiöser Art weniger widerstandsfähig waren, so daß eine Disposition für die deletäre Einwirkung nervöser Unfallsfolgen vorlag.

Aus der Tatsache, daß der Übergang von nervösen kardiovaskulären Störungen in organische Veränderungen jedenfalls ein seltenes Vorkommnis darstellt, ergibt sich für die Unfallsbegutachtungspraxis die Lehre, bei der Anerkennung einer Arterioskleroseentstehung und Verschlimmerung durch nervöse Einflüsse die größte Zurückhaltung walten zu lassen. Die Annahme, daß nervösen Unfallsfolgen mit Wahrscheinlichkeit ein wesentlicher Einfluß bei der Entwicklung einer Arteriosklerose zukommt, wird von der Erfüllung einer Reihe von Bedingungen abhängig gemacht werden müssen, die ich dahin formulieren möchte:

1. Der Unfallsranke darf vor dem Unfall und bei den ersten Untersuchungen nach demselben keine Zeichen von Arteriosklerose geboten haben und muß voll arbeitsfähig gewesen sein. Dazu gehört vor allem auch eine genaue und wiederholte Blutdruckmessung.

2. Anderweitige für Arteriosklerose ätiologisch in Betracht kommende Erkrankungen, wie Alkoholismus, Lues, chronische Nephritis, Diabetes mellitus, müssen mit Sicherheit ausgeschaltet sein.

3. Der Kranke darf zur Zeit des Unfalls nicht in einem höheren Alter stehen, in dem Arterioskleroseentwicklung in natürlicher Folge im Lauf einiger Jahre nach Unfall zu erwarten war.

4. Die durch den Unfall ausgelösten nervösen Herzgefäßstörungen müssen erheblicher Natur sein. Eine zeitweilige geringe Pulsbeschleunigung in der Ruhe oder nur nach Anstrengungen genügt keineswegs, vielmehr müssen eine erhebliche Ruhebeschleunigung des Pulses und abnorme Blutdruckschwankungen nach Anstrengungen festgestellt sein und längere Zeit (viele Monate oder Jahre) bestanden haben.

5. Die Entwicklung der Arteriosklerose bei dem bis zum Unfall voll leistungsfähigen Menschen muß sich gleichsam unter unseren Augen im Verlaufe von 1—2 Jahren, d. h. in verhältnismäßig schneller Folge vollziehen, wie z. B. in dem Falle von Goldscheider. Handelt es sich um jugendliche Personen, so wird bei jahrelangem Fortbestehen von nervösen Herzgefäßstörungen auch ein größerer Zeitabstand von mehreren Jahren vorliegen dürfen. Bei älteren Personen wird mit der wachsenden Größe des Zeitabstandes zwischen Unfall und Auftreten der Arteriosklerose die Wahrscheinlichkeit eines ursächlichen Zusammenhanges immer geringer werden, zumal wenn die allmähliche Entwicklung der Arteriosklerose erst in einem Alter erfolgt, in dem diese an und für sich nichts außergewöhnliches ist bei der schwer arbeitenden Bevölkerungsklasse.

---

### Literaturverzeichnis.

1. Marchand u. Romberg, Referat auf dem 21. Kongr. f. innere Medizin. Verhandl. d. Kongr. f. innere Medizin Bd. 21, 1904.
2. Oppenheim, Traumatische Neurose. 1. Aufl. Berlin 1888.
3. Derselbe, Zur Lehre von den neurovaskulären Erkrankungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde Bd. 41, S. 376.
4. Goldscheider, Berl. klin. Wochenschr. 1906, Nr. 7.

5. Rumpf u. Selbach, Herzkrankheiten u. Unfall. Monatsschr. f. Unfallheilkunde u. Invalidenwesen Jahrg. 17, Nr. 10/11.
  6. Ostem, Münch. med. Wochenschr. 1910, Nr. 15.
  7. Watermann u. Baum, Die Arteriosklerose eine Folge des physischen und psych. Traumas. Neurol. Zentralbl. 1906, Nr. 24.
  8. Schuster, Kongr. f. Versicherungswesen 1906 (zit. nach Rumpf Nr. 5).
  9. Hoffmann, Med. Klinik 1912, Nr. 39.
  10. Horn, Arteriosklerose und Unfall. Ärztl. Sachverst.-Ztg. Jahrg. 22, S. 220.
  11. Romberg, Lehrbuch der Krankheiten des Herzens und der Blutgefäße. 2. Aufl. 1909.
  12. Stern, Über traumatische Entstehung innerer Krankheiten. II. Aufl. Heft 1, S. 132.
-



Aus der Medizinischen Universitätsklinik Bonn.

## Über die Behandlung der Kriegsneurotiker.

Von

**Dr. Koepchen**, Assistent der Klinik.

Bei der Zahl der Veröffentlichungen über dieses Thema erscheint es fast unmöglich, dazu jetzt noch etwas Neues zu bringen. Heute weiß wohl jeder Arzt und Laie, daß ein großer Teil der sogenannten Kriegsneurotiker durch besondere Verfahren, unter denen namentlich das nach Kaufmann bekannt geworden ist, überraschend schnell gebessert oder geheilt werden kann. Der große Wert dieser Suggestivmethoden soll und kann daher in dieser Arbeit nicht bestritten werden. Dafür sind die Erfolge zu offensichtlich. Selbst diejenigen, die sich stets mit der Suggestivheilung psychogener Störungen befaßt hatten, haben wohl fast allgemein eine derartige Beeinflußbarkeit neurotischer Zustände und Symptome nicht für möglich gehalten. An sich mögen die ersten Mitteilungen Kaufmanns und anderer nichts „prinzipiell Neues“ gebracht haben. Daß viele sogenannte hysterische Symptome durch energische Therapie zu beseitigen sind, haben wir auch früher gewußt. Daß es aber in dem Umfang und so schnell möglich sei wie jetzt, haben wir im allgemeinen nicht gewußt. Wer hätte sich z. B. früher an Kranke mit allgemeinem Tremor herangewagt! Wer hätte einen Unfallhysteriker heilen wollen! Manche als „funktionell“ bezeichnete psychogene Störung erschien uns trotzdem therapeutisch nur sehr schwer und vor allem nur sehr langsam zu beeinflussen. Das ist seit Bekanntgabe der Kaufmannschen (und verwandter anderer) Methoden heute doch ganz anders geworden. Das frühere *laissez aller* ist allgemein einer energischen und oft erfolgreichen Suggestivbehandlung gewichen, so daß diese Neuorientierung als bleibender Gewinn gebucht werden muß. Hat doch neuerdings Raether sogar bei Störungen aus dem Gebiet der eigentlichen Psychosen durch Behandlung nach Kaufmann auffällige Wirkungen gesehen.

Trotzdem erscheint eine gewisse Kritik der jetzt vielfach geübten Praxis (nicht einzelner Methoden) dringend vonnöten. Angesichts

dessen, was heute alles zur Behandlung nach Kaufmann für geeignet erachtet wird, ist ein Einspruch sehr wohl am Platze. Man kann sich allmählich des Eindruckes nicht mehr erwehren, daß die Grenzen des Erwünschten und Erreichbaren vielfach nicht mehr richtig abgesteckt werden. Mit der Einrichtung der Kriegsneurotikerstationen ist — durchaus nicht durch ihre Schuld — in die Behandlung wirklicher und vermeintlicher Hysterien ein solches Übermaß an Bewertung der Therapie und einzelner Symptome eingetreten, daß dem gesteuert werden muß.

Die kriegsministerielle Verfügung, wonach Kriegsneurotiker unterschiedslos als a. v. Heimat zu betrachten sind, mag militärischen Gesichtspunkten entsprechen und auch wohl historisch zu erklären sein. Als kurz nach Ausbruch des Krieges die große Zahl der Schüttler, Stummen, Lahmen usw. allerorts das Straßenbild bevölkerten und dort ebenso sehr Erstaunen wie Mitleid erregten, waren diese Kranken wegen der Möglichkeit psychogener Ansteckung eine Gefahr für die Öffentlichkeit und die übrigen Soldaten. Somit war schnelle Abhilfe erforderlich, und so mag die generelle Einweisung in besondere Stationen und einheitliche militärische Beurteilung gewissermaßen als erster Notbehelf damals am Platze gewesen sein. Inzwischen sind wir aber um viele Erfahrungen reicher geworden. Mehr wie früher sind wir heute in der Lage, den einzelnen Fall zu differenzieren, so daß die Beurteilung nunmehr individueller sein könnte.

Nicht jeder, der als Soldat aus dieser oder jener Ursache zittert, stumm ist usw., ist deshalb überhaupt oder in gleicher Weise Kriegsneurotiker, wenn er auch so benannt wird. Es können doch wahrhaftig den hysterischen Zuständen, auch wenn sie äußerlich dieselbe Form zeigen, sehr verschiedene Ursachen zugrunde liegen. Das psychische Gebiet und seine Erkrankungen ist naturgemäß so mannigfaltig wie die Menschen, die erkranken, und wie die Umstände, die krank machen. Deshalb ist der Schematismus, der mit dem Begriff Kriegsneurotiker gegeben ist, vielfach nicht am Platze. Jedenfalls wird das individuelle Moment viel zu sehr ausgeschaltet. Gefordert werden muß, daß je nach Art und Schwere des krankmachenden persönlichen Erlebnisses der Genese des einzelnen Falles mehr nachgegangen und in der Therapie entsprechend verfahren wird.

Diese Forderung zu erfüllen, ist nicht allzuschwer. Auf den langgeführten wissenschaftlichen Streit, was allgemein als Neurose, was speziell als Hysterie, oder was streng genommen als funktionell oder organisch anzusehen sei, braucht man im Einzelfalle meist keine Rück-

sicht zu nehmen, so notwendig und wertvoll eine genaue Begriffsbestimmung sonst auch sein mag. Für den Praktiker liegt der Unterschied in der Genese und die sich daraus ergebende Notwendigkeit unterschiedlicher Therapie oft klar zutage. Der alltägliche Fall, daß ein vorher anscheinend Nervengesunder nach langen Strapazen und Trommelfeuer plötzlich hysterische Hemmungs- oder Erregungszustände zeigt, macht für die praktische Deutung keine Schwierigkeiten. Der Betreffende ist, wie viele andere, bei der ungeheuren Kräfteanspannung des Krieges schließlich unterlegen und in den furchtbaren Eindrücken und Erlebnissen trotz allen Pflichtbewußtseins körperlich und seelisch zusammengebrochen. Er ist ohne weiteres als Schwergeschädigter zu erkennen, gehört sofort auf eine Kriegsneurotikerstation und ist auch nach erfolgter Heilung zunächst zum Dienst mit der Waffe nicht weiter zu verwenden. Offensichtlich nicht so liegt die Sache dagegen in vielen anderen, ebenso alltäglichen Fällen. Wer als Urlauber plötzlich seine „Ischias“ oder ein sonstiges Leiden bekommt, so daß er nicht gehen kann, obwohl er vorher gesund schien, mag dafür seine Gründe haben. Wer nach langer Lazarettbehandlung und liebevollster Pflege schließlich „magenleidend“ wird und deshalb Erbrechen zeigt, wird die Ursache dafür auch wohl auffinden lassen. Oder der Tapfere, der bei der Untersuchung auf Kriegsverwendungsfähigkeit, wie gelegentlich bei anderen Anlässen, Zittern bekommt, macht für die Beurteilung auch wohl keine wesentliche Schwierigkeiten. Alle aber zählen, wenn die Störungen einen gewissen Grad erreicht haben, zu den Kriegsneurotikern.

Ich verweise ferner auf die vielen Neurastheniker, die zur Behandlung nach Kaufmann überwiesen werden. Bei der Vielheit der Symptome, die gerade diese Kranken aufweisen, ist es leicht möglich, daß darunter auch solche Störungen sind (z. B. Zittern), die vielfach bei echten Kriegsneurotikern vorkommen. Bei der Gleichheit der Symptome erscheint manchem auch die gleiche Therapie am Platze, und so kommt es, daß beide — Kriegsneurotiker und Neurastheniker — auf die nämliche Station kommen und beide durch Elektrisieren geheilt werden sollen. Und dennoch ist der Neurastheniker zu dieser Behandlung meist völlig ungeeignet, ganz abgesehen davon, daß er der Suggestion sehr wenig zugänglich ist. Selbst wenn unter der Macht der Suggestion das eine oder andere Symptom (z. B. das Zittern) für kürzere oder längere Zeit verschwinden sollte, wäre damit nicht viel gewonnen. Die minderwertige konstitutionelle Anlage mit der gesteigerten Erregbarkeit, der mangelnden körperlichen Leistungsfähigkeit und der

Neigung zu ständig wechselnden Klagen bleibt hinterher ebenso wie vorher. Die für den Neurastheniker charakteristische abnorme Veranlagung wird durch Suggestion nicht entscheidend beeinflußt. Viel eher ist es möglich, daß neurasthenische Beschwerden durch Gewaltkuren infolge seelischer Erregung und körperlicher Überanstrengung ohne Schuld des Kranken noch vermehrt werden, so daß es im allgemeinen zweckdienlich ist, Neurastheniker von den Kriegsneurotikerstationen fernzuhalten.

Ebensowenig gehören dorthin organisch Erkrankte mit untergeordneten funktionellen Symptomen. Hier wird durch schmerzhafte elektrische Ströme und körperlich anstrengende Übungstherapie leicht mehr geschadet als genützt. Ein Klappenfehler z. B., der Beschwerden macht, hat auch dann Anspruch auf milde und vor allem interne Behandlung, wenn nebenher etwa noch eine funktionelle Gangstörung besteht. Es darf nicht das Nebensächliche auf Kosten der Hauptkrankheit „geheilt“ werden. Sonst kann es passieren, daß zwar die Gangstörung glänzend beseitigt ist, aber infolge der Anstrengungen bei den nachfolgenden Übungen eine dauernde und damit ernstliche Verschlimmerung des Herzleidens eintritt. Dieselbe Schädigung ist in anderen Fällen möglich.

Die gleichen Bedenken erheben sich unter Umständen gegen die Behandlung von körperlich stärker Geschwächten auf Neurotikerstationen. Die bei Elendszuständen, z. B. in der Rekonvaleszenz nach langer Lazarettbehandlung, eventuell auftretenden funktionellen Störungen brauchen nicht immer von Bestand zu sein. Eine derart zustande gekommene Abasie und Astasie z. B. ist oft nur scheinbar. Wenn die Schwäche schwindet, verliert sich auch die Gangstörung. Jedenfalls genügt oft ein leiser ärztlicher Druck, um die Störung langsam zu beseitigen. Ganz ähnlich verhält es sich mit dem sogenannten hysterischen Erbrechen körperlich Elender. Mit etwas Geduld kommt man meist auch hier zum Ziel, wenigstens nach meiner Erfahrung. Wenn man sieht, daß überhaupt Neigung zur Besserung vorhanden ist, kann man unter Anwendung ständiger Verbalsuggestion ruhig etwas länger bis zur völligen Heilung warten. Auf eine Rekordleistung kommt es weniger an als darauf, daß der Kranke unter möglichster Schonung seiner Kräfte gesund wird. Auch ist es sehr fraglich, ob es für seine Psyche besser ist, ihn gewissermaßen unmerklich gesunden zu lassen, als nach Anwendung einer auffallenden Heilsitzung. Wenn solche Kranke die Verabfolgung starker Ströme und die gewaltsame Heilung in einer

Sitzung mit den nachfolgenden Übungen als Härte empfinden und sich dagegen auflehnen, wird mancher ihnen beistimmen. Diese Kranke haben mit ihrem Einspruch dann nicht unrecht, wenn sich mit Rücksicht auf ihren körperlichen Zustand und eventuell schon überstandene Schmerzen mildere Methoden anwenden lassen, die auch zum Ziele führen.

Statt dessen wird in der Kriegsneurotikertherapie heute vielfach alles über einen Leisten geschlagen. Alles muß auf die besondere Station, alles wird elektrisiert. Und da auf diese Weise die Heilungen gewöhnlich auch zustande kommen, scheint für manchen kein Anlaß, es etwa anders zu versuchen. Der Weg ist ja überdies militärisch vorgeschrieben und äußerst bequem: Hysteriker, also Neurotikerstation. Dabei wird völlig übersehen, daß ein großer Teil der sogenannten Neurotiker mit Hysterie eigentlich recht wenig zu tun hat. Oft ist z. B. die vermeintliche Hysterie nichts anderes als die unbegründete, aber wohl erklärliche Angst der Patienten vor dieser oder jener Krankheit, wobei ärztliche Fehldiagnosen, unzweckmäßiges Verhalten des Pflegepersonals und anderes oft unterstützend mitwirken. Wieviel Schaden wird z. B. allein dadurch angerichtet, daß die — oft irrigen — Diagnosen über dem Bett des Kranken angeschrieben werden müssen! Da liest der Überängstliche, der Schwache, der Neurastheniker, der Drückberger usw. über seinem Bett: Herzfehler, Magenleiden, Nervenleiden, Ischias, Rheumatismus usw. Wer will es ihm verargen, wenn er das, was dort schwarz auf weiß steht, schließlich glaubt! Dieser Modus kann wie eine Suggestion wirken und man braucht sich deshalb nicht zu wundern, wenn sie bei entsprechender Veranlagung wirksam wird. So wird äußerlich das Bild der Hysterie fertig, ohne daß man mit genügender Begründung davon reden dürfte.

Außerdem ist eine auffällige Behandlung hysterischer Symptome oft zu umgehen. Manches schwindet durch Nichtbeachtung, namentlich dann, wenn es im Gesamtkrankheitsbild eine untergeordnete Rolle spielt. Nicht jedes Symptom oder Symptömchen muß deshalb, weil es funktionell ist, durch besonderes Verfahren nun auch behandelt werden. Es ist vielfach gar nicht zweckmäßig, die Aufmerksamkeit solcher Kranker auf das hysterische Beiwerk noch besonders hinzulenken. Viel empfehlenswerter ist oft unauffällige Suggestion vermittels einer Scheintherapie. Wer z. B. meint, an „Ischias“ oder „Rheumatismus“ zu leiden, kann unter Umständen in diesem Glauben belassen werden und doch bald gesund sein. Bei den eingerosteten Anschauungen

vieler Laien über ihre Krankheiten ist die Anwendung der dabei sonst üblichen Therapie so einleuchtend, daß eine gleichzeitige kräftige Verbalsuggestion gerne aufgenommen wird. Jedenfalls erscheint manchem eine Heilung auf diese Weise viel natürlicher, als der Wundererfolg einer elektrischen Sitzung. Dadurch, daß man den Anschauungen der Leute in der Therapie scheinbar entgegenkommt, vermeidet man, daß die Krankheit als etwas Besonderes erscheint. Auf diese Weise werden die Leute sich der psychogenen Natur ihres Leidens gar nicht bewußt, was nach Möglichkeit zu erstreben ist. Sie sind dann keine Kriegsneurotiker und militärisch so zu verwenden, wie es der körperliche und psychische Zustand erlaubt. Die bei Gewaltmethoden unvermeidlichen Reibungen werden bei unauffälliger Suggestion gleichfalls vermieden. Für den Arzt aber ist dieses Verfahren sehr viel weniger anstrengend. Der kolossale Kräfteaufwand, der „den Patienten zwar gesund, den Arzt aber nach der Sitzung um ein Jahr älter macht“, ist vielfach ganz unnötige Energieverschwendung. Für die schwersten Fälle, namentlich wenn Aggravation und Simulation noch dazu eine Rolle spielen, ist die Zwangsheilung allerdings meist nicht zu umgehen. Sonst aber bin ich fast immer mit milderer Methoden zum Ziele gekommen.

In diesem Zusammenhang ist besonders auf gut geleitete Beobachtungsstationen zu verweisen, deren Bedeutung für die Heilung funktioneller Störungen noch viel zu wenig gewürdigt wird. Dort läßt sich gar manches ohne viel Aufhebens allein dadurch beseitigen, daß der amtierende Arzt den Eindruck absolutester Sachkenntnis macht. Wenn jeder Kranke merkt, daß der Arzt seine Sache versteht, wird er auch dessen Urteil anerkennen, und selbst für den Drückeberger ist es dann schwer, sich dem Einfluß des Arztes ganz zu entziehen. In diesem Milieu, das dem erfolgreicher Neurotikerstationen sehr ähneln kann, sind mit der Anerkenntnis ärztlicher Autorität alle natürlichen Vorbedingungen für eine Suggestivheilung gegeben. Oft genügt ein Wort der Aufklärung, nötigenfalls unter Anwendung eines gelinden Druckes, um das Funktionelle fast mühelos verschwinden zu lassen, so daß Verlegung zur Neurotikerstation überflüssig wird. —

Eigentlich versteht es sich von selbst, daß derjenige, der in schwierigen Fällen die Diagnose stellt, allermeistens auch den Anforderungen der Therapie gerecht wird.

Zum Schluß ein Wort über Aggravation und Simulation. Wo diese von Erfahrenen wirklich festgestellt sind, sollte man davon absehen, den elektrischen Strom als Suggestionmittel zu gebrauchen.

Eine Kaufmannsche Sitzung als Suggestion gedacht, paßt hier ganz und gar nicht. Meiner Meinung nach sollte der Arzt es ablehnen, den Anschein zu erwecken, als habe er die Täuschung nicht bemerkt. In diesen Fällen ist es schon zweckmäßiger, den Betrugsversuch gleich bei der ersten Untersuchung, wenn nötig, für jedermann hörbar, als solchen zu kennzeichnen. Oft kann eine solche „Überrumpelung“ zur Heilung beitragen. Wenn schließlich elektrische Ströme angewandt werden müssen, habe ich sie stets recht kräftig gehalten und die Sitzungen so lange fortgesetzt, bis einem von uns die Lust verging. Ich kann mir aber denken, daß mancher Simulant am ehesten auf der Neurotikerstation erledigt wird, weil er sich unter den geheilten schweren Fällen der Macht der Suggestion dort nicht entziehen kann.

---

## **Zur Entstehung der Melaena neonatorum.**

Von

**Otto von Franqué.**

Es gilt mit dieser Festschrift einen Meister und Führer der inneren Medizin zu feiern und so wähle ich, freudig und mit herzlichen Glückwünschen mich an der Huldigung für den hochverehrten Kollegen beteiligend, für meinen bescheidenen Beitrag eine Erkrankung, die theoretisch eigentlich mehr dem Gebiete der inneren Medizin als dem der Gynäkologie angehört, in der Praxis aber meist den Gynäkologen zufällt, die Melaena neonatorum.

Im Jahre 1905<sup>1)</sup> stellte ich eine neue Theorie der Entstehung der Melaena neonatorum auf, nach welcher die als Quelle der Blutung zu findenden Magen- und Duodenalgeschwüre entstehen durch retrograde Embolie kleinster venöser Gefäße, welche Nekrose und Verdauung des betreffenden Gewebsbezirks zur Folge hat. Ursprungsort der Gerinnsel ist die Nabelvene, von wo sie bei den heftigen krampfartigen Aterc- und Schreibbewegungen der Neugeborenen auf dem kürzesten Wege durch das der Nabelvene und Pfortader gemeinschaftliche Gefäßstück in letztere und dann retrograd in die Magen- und Duodenalvene gelangen.

Durch meinen Schüler Fritz Wolff<sup>2)</sup> ließ ich dann 1912 weitere Beweise für diese Theorie mitteilen, nämlich die experimentelle Erzeugung der Melaena durch Injektion in die Nabelvene junger Hunde, den Nachweis eines Thrombus in der Nabelvene und von umschriebenen Zirkulationsstörungen, Nekrose und Thrombose als Grundlage der Ulzeration und Blutung im Duodenum eines an Melaena verstorbenen Neugeborenen und den anatomischen Nachweis der Durchgängigkeit der für die retrograde Embolie von der Nabelvene aus in Magen- und Darmwand erforderlichen Blutbahnen; als kürzeste und direkteste Verbindung zwischen Nabelvene, Pfortader und Verdauungssystem erwiesen sich mehrfach gerade die zum Duodenum führenden

1) Geb. Ges. zu Wien, 6. Juni 1905. Hegars Beiträge Bd. 10, 1906.

2) Zeitschr. f. Geb.-Hilfe u. Gyn. Bd. 72, 1912.



Venen. Ich halte diese Beweise für schlüssig und inzwischen hat sich, wie die Durchsicht der neuesten Lehrbücher zeigt, auch die Mehrzahl der Kinderärzte überzeugt, daß die bald nach der Geburt auftretenden Fälle von „Melaena vera“ auf Zirkulationsstörungen in der Magen- und Darmwand und nicht auf Infektion beruhen, wie dies Baisch<sup>1)</sup> 1907 und Czerny und Keller<sup>2)</sup> noch 1909 annahmen. Dennoch halte ich es nicht für überflüssig, heute noch einmal auf die Frage zurückzukommen. Denn einmal glaube ich, daß es doch immer noch einzelne Autoren gibt, die an der infektiösen Entstehung der Melaena festhalten, oder wie ich vielleicht besser sage, die Melaena vera neonatorum zusammenwerfen mit den symptomatischen Magendarmblutungen älterer wirklich infizierter Kinder, und zweitens hat gerade in dem von Fritz Wolff veröffentlichten Fall aus der damals von mir geleiteten Gießener Klinik der Obduzent, Herr Geheimrat Bostroem, eine intrauterine Infektion als Ursache angenommen. Die Widerlegung dieser Annahme hat sich zwar schon Wolff angelegen sein lassen, jedoch erschien es gerade im Hinblick auf dieselbe von höchstem Interesse, einen weiteren Fall von Melaena nach allen Richtungen, besonders auch bezüglich einer etwaigen Infektion, genau zu untersuchen, welcher das zweite Kind derselben Mutter wie des von Wolff bearbeiteten Falles betraf; überdies ist die Zahl der wirklich genau auch bakteriologisch und histologisch untersuchten Fälle gering.

Krankengeschichte: Letzte Periode der Mutter 20. bis 26. V. 1911. Geburt am 2. III. 1912 4 Uhr 25 Min. Dauer der Austreibungsperiode 10 Min. 1 Stunde 20 Min. nach Geburt des Kindes Entfernung der teilweise gelösten Plazenta durch Credéschen Handgriff wegen Blutung. — Weder während noch nach der Geburt Temperatursteigerungen bei der Mutter, die auch während der Schwangerschaft vollkommen gesund war; auch das Wochenbett verlief normal.

Das Kind war vollständig ausgetragen, schrie sofort laut und schien ganz gesund. Am 4. III. 4 Uhr vorm., also 36 Std. nach der Geburt, wurde zuerst Blut in den Windeln entdeckt, um 6 Uhr ein größeres Gerinnsel. Schon um 7 Uhr erhielt es das erstemal Gelatine subkutan; trotz Wiederholung dieser Therapie und sonstiger sorgfältigster Behandlung wiederholten sich die Blutabgänge immer wieder. Am 5. III. vorm. 8 Uhr Temp. 37,9, 10,30 nachm. 38,4; am 6. III. bei zunehmender Anämie Temp. 35,9, am 7. III. 12,43 nachm. trat bei erneuter Blutung der Tod ein.

Die Obduktion wurde von Herrn Privatdozent Dr. Hinselmann schon eine Stunde später (2 Uhr nachts) gemacht. Nach Freilegung mit sterilen

1) v. Winkels Handbuch d. Geb.-Hilfe. Bd. 3, Abt. 3, 1907.

2) Des Kindes Ernährung. 7. Abt. 1909. S. 212.

Instrumenten wird der rechte Ventrikel punktiert. Es werden mit 4 und 6 ccm Blut und je 5 ccm Agar Platten gegossen. Außerdem wird auf einer gewöhnlichen Agarplatte das enorm blasse Blut fein verteilt. Von demselben Blute werden Ausstriche angefertigt zur bakteriologischen Untersuchung. Es werden keine Bakterien gefunden, und im frischen Präparat bei Dunkelfeldbeleuchtung keine Spirochäten. Alle Platten bleiben steril, das Herzblut war also keimfrei. Extreme Anämie aller Brustorgane. Weder in der Pleura noch im Perikardium irgendeine nennenswerte Flüssigkeitsmenge. Lungen überall lufthaltig, ganz vereinzelte, subpleurale Ekchymosen über beiden Unterlappen. Dasselbst auch geringe Blutanschoppung. Die Vorhofs- und besonders die Aurikularmuskulatur ist noch sehr gut durch mechanische Reize erregbar. Vor vollständiger Sektion wird zur Sektion der Bauchorgane geschritten, um auch hier möglichst einwandfreie Verhältnisse zur bakteriologischen Untersuchung zu haben. Eröffnung der Bauchhöhle durch zwei Paramedianschnitte zur Schonung der Nabelgefäße, jede mechanische Läsion des Nabels ist ausgeschlossen. Makroskopisch sieht man am peripheren Ende der Nabelvene innerhalb der Peritonealhöhle etwa  $\frac{1}{2}$ —1 cm etwas bläulich durchschimmerndes Blut. Die Nabelarterien bieten makroskopisch keine Besonderheiten. Kein Peritonealexsudat, keine Beläge, Magen und Colon transversum stark gebläht. Colon descendens kontrahiert, die Dünndarmschlingen enthalten stellenweise Blut, wie das auch beim Colon transversum der Fall zu sein scheint. Abklemmung des Colon sigmoid. am Übergang in das Rektum und des Ösophagus oberhalb des Hiatus oesophageus, Durchtrennung der Radix mesenterii.

Jetzt zeigt sich auf der großen Kurvatur des Duodenum, und zwar im ganzen absteigenden Schenkel bis zu der Stelle, wo er in den horizontalen Verlauf übergeht, eine eigentümliche, ungleichmäßige Verfärbung. Etwa 1 cm unterhalb des Pylorus fällt eine Stelle auf, die linsengroß und gelbweiß ist. Sie ist unregelmäßig begrenzt. Kaudalwärts von ihr findet sich ein stecknadelspitzgroßer Blutpunkt, der aber unterhalb der Serosa liegt.

Nach völliger Freilegung des Duodenums wird mit steriler Spritze der Ramus horizontalis beim Übergang in den Ramus ascendens punktiert. Es wird nur wenig blutiger Schleim gewonnen, der auf Agar ausgestrichen wird. Eröffnung des Duodenums bis zum Pylorus unter möglicher Schonung der vorhin angegebenen eigenartig verfärbten Stelle. Es zeigt sich, daß die Verfärbung durch einen Pfropf bedingt ist, der im wesentlichen aus geronnenem Blute besteht, dessen Außenfläche aber von einer weißlichen dünnen Schicht bedeckt ist. (Blutplättchen oder Fibrin?) Dieser Pfropf haftet der Schleimhaut ziemlich fest an, läßt sich aber schön lösen, ohne daß auf der Schleimhaut darunter eine Veränderung zu sehen ist. Nur an einer Stelle, etwa 1 cm unterhalb des Pylorus, haftet er sehr fest, wird deshalb nicht zu lösen versucht mit Rücksicht auf spätere mikroskopische Untersuchung.

Der Magen wird jetzt im Bereiche der großen Kurvatur aufgeschnitten, er enthält graugrünlich verfärbte Schleimmassen. Von dem vorhin erwähnten Pfropf zieht sich ein Blutkoagulum zur kleinen Kurvatur hin.

Es ist ebenfalls auf seiner Oberfläche mit weißlicher dünner Schicht bedeckt und haftet der Schleimhaut etwas fester an. Doch es zeigt sich, daß die Schleimhaut darunter intakt ist. Auch sonst ist die ganze Magenschleimhaut vollkommen normal, ebenso wie die Schleimhaut des übrigen Intestinaltraktes. Im Lumen des Dünndarms findet sich teilweise geronnenes, teilweise flüssiges Blut. Duodenum und Omentum minus und Pars pylorica ventriculi und Pankreas werden in toto eingelegt. Leber und Milz weder weich noch trübe geschwollen. Serosa glänzend. Gewicht der Leber 94,1 g (normalerweise nach Vierordts Tabellen 1906 142,6—164 g). Gewicht der Milz 3,35 g (normalerweise 10,7 g). Gehirn ebenfalls sehr anämisch, sonst keine Veränderungen, nirgends Hämorrhagien.

Ausstriche vom Duodenalpfropf lassen plumpe Stäbchen von verschiedener Größe, stellenweise kokkenartige Gebilde in Staphylo- und Streptokokkenanordnung erkennen. Doch zeigt die Gramfärbung, daß sie gramnegativ sind. Das gleiche Ergebnis zeigt die Agarkultur, bei der nur *Bacterium coli* nachzuweisen ist. Nieren o. B.

Zur mikroskopischen Untersuchung sind am 12. III. eingelegt:

1. Nabelarterien;
2. zwei Stücke der Nabelvene;
3. die verdächtige Stelle des Duodenum mit Umgebung und Thrombus.

Die einzelnen Stücke werden nach vollendeter Härtung und Einbettung in Zelloidin in Serien geschnitten, die Schnitte mit Hämatoxylin-Eosin, nach van Gieson und mit Methylenblau auf Bakterien gefärbt.

#### 1. Nabelarterie.

Die Schnitte enthalten eine Arterie im Querschnitt, die Haut des Nabels mit daran haftendem Rest der Nabelschnur und dem sterilen Seidenfaden, mit welchem die Unterbindung dicht vor dem Nabel ausgeführt ist. An dem ganzen Präparat nirgends entzündliche Erscheinungen, mit Ausnahme der ziemlich scharf abgegrenzten Demarkationslinie der Nabelschnursulze; die Wandung der Arterie springt in breiten Wülsten in die Lichtung vor, das Endothel ist überall wohlerhalten. Die Lichtung ist größtenteils leer, in den schmalen Ecken des spaltförmigen Lumens ist nur Blut, das größtenteils flüssig war und die einzelnen roten Blutkörperchen gut erkennen läßt; in vielen der Schnitte sind aber innerhalb der Blutmassen kleine, runde bis eiförmige Gerinnsel enthalten, in denen die Blutkörperchen anscheinend durch Fibrin und Blutplättchen fest miteinander verbacken und nicht gegenseitig abgrenzbar sind; die meisten liegen inmitten des flüssigen Blutes und haben keine Beziehung zu der durchaus normalen Wand.

#### 2. Nabelvene. Stück dicht am Nabel (aber innerhalb der Bauchhöhle).

Das im Querschnitt getroffene Gefäß ist in allen Schnitten der Serie mit Blut gefüllt. Dasselbe ist dicht an der Wand wohlerhalten, die einzelnen Blutkörperchen voneinander getrennt, im Augenblick der Fixierung offenbar flüssig gewesen; in der Mitte des Gefäßes ist es zu einer dichten Masse zusammengebacken, in der die roten Blutkörperchen nicht mehr

unterschieden werden können, weiße Blutzellen sind ziemlich regelmäßig dazwischen verteilt; die Grenzen dieses Gerinnsels gegen das flüssige Blut sind ziemlich scharf, einzelne kleinere, rundliche Gerinnsel gleichen Charakters finden sich auch unabhängig von den großen in der Mitte. Es muß dahingestellt bleiben, ob dieses Gerinnsel schon sofort nach Ausschaltung der Nabelvene aus der Zirkulation durch die Abnabelung oder erst bei dem sterbenden Kinde, oder post mortal sich bildete.

Dagegen kann mit Sicherheit von einem anderen Gerinnsel, welches der sonst vollkommen unveränderten und keinerlei entzündliche Reizerscheinung darbietenden Wandung anhaftet, bewiesen werden, daß es während des Lebens, und zwar schon längere Zeit vor dem Tode entstand; es handelt sich um eine Auflagerung verschiedener Größe, in ihrer stärksten Ausdehnung etwa ein Drittel des Gesichtsfelddurchmessers bei starker Vergrößerung (Leitz Oc. 1, Obj. 7) ihrer Länge nach einnehmend; sie läßt sich von Schnitt 24—42 verfolgen, bald spindelförmig der Wand sich anschmiegend, bald halbkugelig, bald mit unregelmäßiger, hakenförmiger Begrenzung in die benachbarte flüssige Blutmasse vorspringend. Ihre Farbe ist bei Hämatoxilin-färbung matt graublau, bei van Gieson rötlich. Die Masse ist nicht kompakt, sondern wie fein gekörnt und unregelmäßig kleinste Lücken in sich schließend, fast schwammig. In den Lücken sind rote Blutkörperchen enthalten; innerhalb der grauen Masse liegen weiße Blutzellen mit gelappten Kernen, außerdem aber auch spindelförmige Zellen und Kerne, die auch stellenweise die Oberfläche der Auflagerung bilden und deren Herkunft aus dem benachbarten Endothel der Vene durch den unmittelbaren Zusammenhang mit demselben unzweifelhaft ist. Man sieht an einzelnen Schnitten das Endothel am Rande der Auflagerung sich empor-schieben; an der Basis der Auflagerung ist es nur zum Teil erhalten.

Nach dem ganzen Aufbau des Gebildes kann kein Zweifel sein, daß es sich um einen aus Blutplättchen und Fibrin gebildeten Thrombus handelt, dessen Organisation vom Endothel aus begonnen hat.

### 3. Nabelvene. Stück nach der Leber zu.

Auch hier ist die Wandung vollständig normal, keinerlei Auflagerung; in dem unregelmäßig sternförmigen Lumen finden sich rundlich und scharf begrenzte Verbackungen der roten Blutkörperchen, zum Teil fast homogen erscheinend und besonders in den mit Eosin und nach van Gieson gefärbten Präparat als kleine, andersgefärbte Gerinnsel sich scharf unterscheidend von der übrigen Blutmasse, in der die einzelnen Blutkörperchen lose und deutlich getrennt nebeneinander liegen. Bakterien sind in keinem der die Nabelgefäße enthaltenden Präparate nachweisbar.

### 4. Duodenalabschnitt mit dem Ulcus.

Der ganze Block ist in Serienschnitte zerlegt; in allen Schnitten wird das Darmlumen eingenommen von einem Blutgerinnsel, welches ringsum von einer dicken Schicht geronnenen Schleims und Fibrins umgeben ist und mit der Wand jetzt nirgends innige Beziehungen hat; in der Auflagerungsschicht sind massenhaft Bakterien schon an den Hämatoxilinpräparaten zu erkennen; das Blutgerinnsel ist nicht gleichmäßig, sondern besteht aus älteren, geschichteten, zum Teil entfärbten Partien und jüngeren,

in denen die Blutkörperchen besser erhalten sind. Im Verlauf der Serie kommen an drei Stellen Geschwüre zum Vorschein, die alle nur die Schleimhaut, zum Teil bis zur Submukosa betreffen; die Muskulatur, Subserosa und Serosa zeigen keine Veränderungen, auch die enthaltenden Gefäße nicht; eine angelagerte Lymphdrüse zeigt starke entzündliche Infiltration; dagegen ist das Pankreas ohne Veränderung; dasselbe hängt außerordentlich innig mit dem Darm zusammen, so zwar, daß die Längs- und Quermuskulatur des Darms eine Strecke weit von dem Drüsengewebe unterbrochen wird, von dem sich eine Anzahl Läppchen oberhalb der Muskulatur, zwischen dieser und der Schleimhautoberfläche ausbreiten; gerade an dieser Stelle sitzt eins der Geschwüre, welches die Schleimhaut bis dicht an das Pankreasgewebe zerstört hat; in unmittelbarer Nachbarschaft, aber einige Schnitte weiter, wo das Pankreas wieder vollständig außerhalb der Muskularis des Duodenums sich findet, liegt das zweite, ausgedehntere Geschwür. Das dritte, ganz oberflächliche, an der gegenüberliegenden Schleimhautfläche. An allen Geschwüren sind weder besondere Veränderungen an den Gefäßen noch auffallende Zirkulationsstörungen zu sehen. Man erkennt verschieden gefärbte und zusammengesetzte Schichten: die oberste ist diffus schmutzig graublau gefärbt, ohne jede erkennbare Struktureigentümlichkeit, offenbar vollständig nekrotisch; die nächste Schicht ist außerordentlich dicht von Rund- und Eiterzellen durchsetzt, so daß ebenfalls Struktureinheiten nicht mehr erkennbar sind; in der dritten Schicht ist das Gewebe wie gequollen, balkig, aber die einzelnen Strukturelemente sind noch kenntlich und wohlgefärbt, nur vielfach von Rundzellen durchsetzt; rundzellige Infiltrationen ziehen von hier aus, den Gefäßen entlang, auch in die tiefer gelegenen, sonst unveränderten Schichten. Es ist bemerkenswert, daß die Veränderungen am stärksten oberhalb des Pankreas sind, vermutlich in der Nähe der Mündungsstelle des Ausführungsganges, die allerdings in den Schnitten nicht in Erscheinung tritt, während der Gang selbst in der Tiefe, der Oberfläche sich allmählich nähernd, getroffen ist. In den mit Methylenblau auf Bakterien gefärbten Schnitten des Duodenums sieht man — wie bei einem fünf Tage alten Neugeborenen selbstverständlich — im Lumen und an der Oberfläche des enthaltenen Blutgerinnsels und zwischen den Detritusmassen, Fibrin und geronnenem Schleim große Bakterienrasen und Klumpen, die sich bei Betrachtung mit Immersion in dichte Lager von stäbchenförmigen und kugelförmigen Mikroorganismen auflösen. Die Darmwand selbst ist aber frei von Bakterien, und auch in der beschriebenen nekrotischen Partie der Schleimhaut, aus der die Blutung stammt, sind bei schwacher Vergrößerung keine Bakterien zu erkennen. Bei Anwendung der Immersion sind solche in der nekrotischen Schicht wohl zu sehen, aber in bei weitem geringerer Anzahl als im Lumen, und man erkennt deutlich, daß sie an der Oberfläche nach der Tiefe zu allmählich abnehmen; in der von Leukozyten durchsetzten Grenzschicht der nekrotischen Gewebe sind nur noch einzelne Exemplare vorhanden, und die nicht nekrotische, wenn auch noch von der reaktiven entzündlichen Infiltration betroffene Schicht der Darmwand ist gänzlich frei von Bakterien. Es geht aus dieser Anordnung hervor, daß die Bak-

terien nicht die Ursache des Prozesses sein können, sondern daß sie erst sekundär aus dem Darminnern in die infolge der Zirkulationsstörung und nachfolgende Verdauung abgestorbenen Gewebe eingedrungen sind.

Bezüglich der Entstehung der Melaena kann folgendes als Ergebnis der Untersuchung festgestellt werden: Eine primäre septische Infektion kann als Ursache ausgeschlossen werden. Die gerade in dieser Hinsicht mit besonderer Sorgfalt vorgenommene Obduktion hat keinen einzigen Anhaltspunkt dafür ergeben, im Gegenteil, das Blut wurde steril befunden und auch im Darme fanden sich keine pathogenen Keime. Daß die im Darm befindlichen und durch die Änderung des Nährbodens gelegentlich der Blutung in ihrer Zusammensetzung sowohl als Zahl veränderten Darmbakterien in die nekrotischen Gewebe einzudringen beginnen, wie die mikroskopischen Präparate zeigten, ist leicht verständlich; dieses Eindringen ist wohl auch die Ursache des am zweiten Tage der Blutung einsetzenden Fiebers, während vorher das Kind vollkommen normal erschien. Daß auch von seiten der Mutter klinisch keinerlei Infektionsquelle nachweisbar war, mag nochmals besonders hervorgehoben werden, weil bei dem von Wolff beschriebenen ersten Kinde derselben Mutter von Herrn Geheimrat Bostroem eine Streptokokkeninfektion, intrauterin von der Mutter auf das Kind übertragen, angenommen worden war. Schon Wolff hat (S. 453) darauf hingewiesen, wie unwahrscheinlich es sei, daß die Mutter in der zweiten Schwangerschaft wieder eine latente Streptokokkeninfektion durchgemacht und auf ihr Kind übertragen haben sollte. Die Abwesenheit pyogener Streptokokken wurde in unserem neuen Falle denn auch kulturell nachgewiesen. Die Möglichkeit intrauteriner Infektion von einer klinisch gesunden, latent infizierten Mutter aus soll aber für andere Fälle keineswegs in Abrede gestellt werden. Im Gegenteil, wir verfügen selbst über einige dieser freilich sehr seltenen Beobachtungen<sup>1)</sup>. Dagegen konnten wieder Anhaltspunkte gefunden werden für die Annahme der Entstehung der die Blutung veranlassenden Zirkulationsstörungen in der Schleimhaut des Verdauungstraktus durch retrograde Embolie von der Nabelvene her. Wieder fand sich neben anderen, ihrem Alter nach nicht bestimmbar Gerinnseln, ein sicherlich einige Tage alter Thrombus in der Nabelvene, so daß die Annahme, daß noch

1) Vgl. Dr. Marga Wolf, eine von Angina ausgehende Streptokokken-Hausendemie der Atmungsorgane in der Universitätsfrauenklinik Bonn. Zeitschr. f. Geb.-Hilfe u. Gyn. Bd. 80, S. 331, 1918.

andere kleine derartige Gerinnsel bestanden haben und losgerissen in die Venen der Magendarmwand gelangten, wohlbegründet ist. Doch betrachte auch ich, wie schon in meiner ersten Arbeit über den Gegenstand bemerkt, die Gerinnselbildung in der Nabelvene als eine seltene Ausnahme; vielleicht aber können wir in einer besonderen Neigung zu solcher Gerinnselbildung bei zwei Kindern derselben Mutter die Erklärung finden für die ganz merkwürdige Tatsache, daß eine so seltene Erkrankung, wie die Melaena (nach Runge<sup>1)</sup> eine auf 700—1000 Geburten) bei zwei aufeinanderfolgenden Kindern einer ganz gesunden Mutter auftritt. Eine andere Erklärung hat sich jedenfalls bei genauester klinischer und anatomischer Beobachtung nicht finden lassen. Im Gegenteil fiel bei dem zweiten Kinde noch die operative Beendigung der Geburt durch die Zange fort, die man bei dem ersten vielleicht noch mit hätte beschuldigen können. Es ist auch klar, daß bei der Versorgung und Pflege des zweiten Kindes von Anfang an mit der allergrößten Sorgfalt vorgegangen wurde, so daß auch an die Wiederholung einer zufälligen, durch das Personal verursachten Schädlichkeit nicht gedacht werden kann.

Da aber gerade die regelmäßige Abwesenheit von Gerinnseln in der Nabelvene wiederholt gegen meine Erklärung herangezogen wurde, möchte ich noch die Zeilen anführen, welche mir Herr Dr. Bondi<sup>2)</sup> in Wien, dem wir ausführliche Arbeiten über die Nabelgefäße verdanken, nach Übersendung der Wolffschen Arbeit am 22. VI. 1912 schrieb: „Meine von Ihnen zitierte Bemerkung: ‚In der Nabelvene werden Gerinnungen von niemand behauptet‘, bezog sich auf den Zustand intra oder unmittelbar post partum. Dagegen bemerkte ich, daß in Ausnahmefällen, besonders bei mangelhafter Atmung, flüssiges Blut in der Vene gefunden wird. Es ist ganz gewiß sehr wahrscheinlich, daß in solchen Fällen bei den späteren Veränderungen der Gefäßwand Gerinnungen auftreten können. Ich erinnere mich ganz bestimmt, gelegentlich anderer, späterer Untersuchungen, die ich nicht publiziert habe, in einzelnen Fällen 5—10 Tage post partum kleine Gerinnsel in der Vene gefunden zu haben. Ich wiederhole: Gerinnsel intra oder unmittelbar post partum, wie sie Virchow für die Arterien annimmt, habe ich niemals gesehen, halte sie auch für gewiß schwer erklärlich, ohne jedoch ihr Vorkommen ganz ausschließen zu können. In der späteren Zeit sind sie auch nicht

1) Runge, Krankheiten der ersten Lebensstage. 3. Aufl.

2) Bondi, Zeitschr. f. Geb.-Hilfe u. Gyn. Bd 54, 1905.

die Regel, kommen aber hier und da vor. Ich glaube, daß das auch mit Ihren Beobachtungen übereinstimmt.“

Jedenfalls kann nach meinen nunmehr wiederholten anatomischen Feststellungen dieser Einwand gegen die von mir aufgestellte Erklärung der Melaena neonatorum nicht mehr gemacht werden. Sehr viel weniger deutlich als in unserem ersten Falle ließ sich die Zirkulationsstörung in der Darmwand, geschweige denn die primäre Embolie nachweisen. Makroskopisch war allerdings ein kleiner Blutaustritt unter die Serosa vom Duodenum als Ausdruck einer Gefäßzerreißung vorhanden und machte das Vorhandensein gleicher Veränderungen an der Schleimhaut wahrscheinlich; in dieser selbst aber war die primäre Hämorrhagie nicht mehr auffindbar. Freilich war die Schleimhaut an den Schnitten durch die Verdauungssäfte zum Teil vollkommen zerstört, und gerade dann, wenn nur kleinste Venen in den oberflächlichen Schleimhautschichten betroffen waren, ist es ja verständlich, — wie früher schon von uns und von anderer Seite bemerkt wurde, — daß der ursprüngliche Ausgangspunkt des ganzen Prozesses in den Bereich der Zerstörung gefallen und daher gar nicht mehr zu finden ist. Ob überhaupt die tödliche Blutung aus dem im Duodenum gefundenen Geschwüren erfolgte, ist nicht sichergestellt; die mikroskopische Untersuchung zeigte, daß es sich an dieser Stelle um ein älteres von der Schleimhaut überall durch eine Schleim-Fibrin Bakterien-schicht getrenntes Blutgerinnsel handelte; es ist wohl möglich, daß dieses Blut der ersten Blutung aus den Duodenalgeschwüren, und zwar gerade aus den durch die weitere Verdauung bis zur Unkenntlichkeit zerstörten obersten Schichten der Schleimhaut entstammte; aber man muß auch beachten, daß der Obduktionsbefund die Bemerkung enthält: „Von dem (im Duodenallumen gefundenen) Pfropf zieht sich ein Blutkoagulum zur kleinen Kurvatur des Magens hin; es haftet der Schleimhaut etwas fester an; doch zeigt es sich, daß die Schleimhaut darunter vollkommen intakt ist, wie die ganze übrige Magenschleimhaut.“ Es ist sehr zu bedauern, daß diese Stelle der Magenschleimhaut nicht zu mikroskopischer Untersuchung kam; denn es ist sehr wohl möglich, daß sich dort, trotz der makroskopisch scheinbar normalen Beschaffenheit der Mukosa, die eigentliche Quelle der tödlichen Blutung gefunden hätte; auch die Duodenalschleimhaut sah ja normal aus, und aus der Literatur ist bekannt, daß der Verblutungstod aus einer, dem unbewaffneten Auge normal erscheinenden Schleimhaut erfolgen kann, in der erst das Mikroskop Geschwüre, Zirkulationsstörungen und Thromben aufdeckt. Einen solchen Fall



beschreibt z. B. Shukowsky<sup>1)</sup>. Auch in unserem Falle hat erst die mikroskopische Untersuchung den Sachverhalt aufgeklärt: Es bestand nicht, wie bei der Obduktion nach dem makroskopischen Befund und in Erinnerung an den ersten Fall vermutet wurde, ein einziges Duodenalgeschwür mit größerem arrodierter Gefäß, sondern eine Mehrzahl kleiner Geschwüre im Duodenum, und, können wir hinzufügen, wahrscheinlich auch im Magen.

Es sei noch hervorgehoben, daß die anderen, sonst bekannten Gelegenheitsursachen für Zirkulationsstörungen im Magen und Darm alle ausgeschlossen werden können: so vor allem die Asphyxie; das Kind wurde ja 10 Minuten nach dem Blasensprung ganz glatt geboren, hatte nie veränderte Herztöne während der Geburt und war nach derselben von vornherein absolut frisch. Wenn sich trotzdem auf der Lunge einige verstreute Ekchymosen fanden, so beweisen diese für eine vorausgegangene Asphyxie nichts, wie allgemein, besonders von den Gerichtsärzten, zugegeben wird. Nach Straßmann beweist ihre Anwesenheit nur, daß die Respiration früher aufgehört hat als die Herztätigkeit. Für unseren Fall, in welchem die Anwesenheit von Gerinnseln in der Nabelvene nachgewiesen ist, möchte ich annehmen, daß auch die Ekchymosen in der Lunge auf embolischem Wege entstanden sind, auf dem gewöhnlichen arteriellen Wege; es ist recht wahrscheinlich, daß auch sonst derartige kleine, ganz vereinzelte Blutaustritte auf der Lungenoberfläche bei Kindern, die nie einer Erstickungsgefahr ausgesetzt waren, auf dieselbe Weise entstanden sind. Dafür spricht auch das Ergebnis meiner von Wolff mitgeteilten Versuche an für die Dauer lebensunfähigen, aber lebenden Früchten und neugeborenen Hunden. Die in die Nabelvene unter sehr geringem Druck injizierten Tuschkörnchen fanden sich ebensowohl in den Arterien und Kapillaren der Lunge, wie in den Kapillaren und Venen der Magen- und Darmwand.

Endlich kann auch die durch von Preuschen<sup>2)</sup> experimentell gestützte Möglichkeit, daß Gehirnverletzungen sekundär zu Hämorrhagien und Geschwürbildungen im Magen und Darm führen können, für unseren Fall ausgeschlossen werden, da die Obduktion, abgesehen von der Blutarmut, die normale Beschaffenheit des Gehirns ergab.

Zusammenfassend hat also unsere Untersuchung neue Beweise dafür ergeben, daß die Melaena neonatorum nicht auf Infektion, viel-

1) Shukowsky, Archiv f. Kinderheilkunde 1907, Bd. 45.

2) v. Preuschen, Festschr. z. Feier d. 50jähr. Vorlesung der Ges. f. Geburt u. Gyn. zu Berlin. Wien, A. Hölder, 1894.

mehr auf primären Zirkulationsstörungen der Magen- und Darmschleimhaut beruht, welche in den gewöhnlichen Fällen, die vorher ganz gesunde, nicht asphyktische Kinder betreffen und bald nach der Geburt ausbrechen, aller Wahrscheinlichkeit nach in der von mir angegebenen Weise entstehen durch retrograde Embolie kleinster Venen und Kapillaren von Gerinnselbildungen in der Nabelvene aus. Klinisch besonders bemerkenswert ist, daß zwei aufeinanderfolgende Kinder einer gesunden Mutter der Melaena erlagen, anatomisch, daß erst die histologische Untersuchung auf der normal aussehenden Schleimhaut mikroskopische Geschwüre entdecken ließ. Man wird diese Untersuchung also stets verlangen müssen, wenn ein nicht schon makroskopisch ganz eindeutiger Fall aufgeklärt werden soll.

Aus der Univ.-Klinik für psych. u. Nervenkrankte (Geh.-Rat Westphal).

## Versuche und Beobachtungen zur Simulationsfrage.

Von

Prof. Dr. A. H. Hübner,

Oberarzt der Klinik.

Wer die umfangreiche Literatur über die Simulationsfrage verfolgt, dem wird zweierlei auffallen, nämlich einmal die Tatsache, daß als gelungene Fälle von Simulation viele beschrieben worden sind, die nach unseren heutigen Erfahrungen nicht als einwandfreie Belege dafür gelten können, und zweitens, daß zwar das Simulieren als sehr schwer gilt, ohne daß bisher aber ernstliche Versuche unternommen worden wären, dem Problem experimentell näherzutreten, d. h. zu versuchen, wie weit man einzelne Zustandsbilder imitieren kann.

Man hat bisher auch verhältnismäßig selten genauere Explorationen solcher Fälle vorgenommen, die erfolgreiche Simulationsversuche ausgeführt hatten und geneigt waren, das Geheimnis, wie sie ihre „Krankheit“ „gelernt“ hatten, preiszugeben.

Schließlich bedarf auch das Verhältnis zwischen Simulation und Hysterie noch weiterer Aufklärung.

Zu allen drei Fragen kann ich einige Beiträge bringen, die ich zum Teil experimentell gewonnen habe, zum anderen Teil dem Soldatenmaterial verdanke, das ich in den vier Kriegsjahren gesehen habe.

Daß jetzt mehr<sup>1)</sup> Versuche gemacht werden, zu simulieren (ich gebrauche dieses Wort hier im weitesten Sinne), als im Frieden, wird wohl nicht bestritten werden.

Zunächst geschieht das schon deshalb, weil mehr Veranlassungen dazu vorliegen. Besonders sind es die Dienstfähigkeits- und Rentenfrage, daneben auch die Frage der Zurechnungs- und Verhandlungsfähigkeit im Strafverfahren, die solche Versuche auslösen.

---

1) Über die Simulation im Frieden waren die Ansichten geteilt. Für die Unfallneurosen wurde jedenfalls auch angenommen, daß Vortäuschung einzelner Symptome oder Übertreibung solcher häufig vorkamen. (Vgl. Schultze u. Stursberg, Traumatische Neurosen [Wiesbaden, Bergmann], und die Arbeiten von Reichardt.)

Es kommt als weiterer Anreiz hinzu, daß die Aussichten des Gelingens bei der ärztlichen Massenarbeit, die von einzelnen Stellen geleistet werden muß, größer sind als früher und daß die mit der Absicht des Simulierens Umgehenden leichter geeignete Beispiele finden, die sie kopieren können, als im Frieden.

Daß auf Beobachtungsabteilungen alle diese Fragen bei den täglichen Unterhaltungen eine große Rolle spielen, hat mich ein sehr einfacher Versuch gelehrt.

Ich hatte vor einiger Zeit einen mir schon lange bekannten, wissenschaftlich interessierten Rechtsanwalt auf seine Dienstfähigkeit zu begutachten. Diesen Mann legte ich auf unsere Wachabteilung, auf der sich ähnliche Fälle, wie er selbst, außerdem aber die strafrechtlich zu Begutachtenden befanden. Ich bat ihn nun, zu dem hier in Betracht kommenden wissenschaftlichen Zweck Beobachtungen zu machen.

Was er mir mitteilte, läßt sich kurz in etwa folgenden Sätzen zusammenfassen:

1. Der größere Teil der neu ankommenden Begutachtungsfälle erkundigte sich genau nach den Ärzten, insbesondere ob dieselben sehr vertrauensselig und gutmütig oder streng und mißtrauisch seien, bei der Frage der Zurechnungsfähigkeit zur Milde neigten usw. Die Auskunft, die sie erhielten, war offenbar von Einfluß auf ihr weiteres Verhalten.

2. Die Erfahreneren suchten auch festzustellen, ob auf einzelne Symptome besonderer Wert gelegt wurde, weil die Ärzte sie für besonders beweiskräftig hielten.

3. Gegenseitige Ratschläge wurden oft erteilt, und zwar nicht nur unter der Voraussetzung, daß „Lehrer“ und „Schüler“ Simulanten seien, sondern häufiger in der Annahme, daß wirkliche Krankheit vorhanden sei. So sagte z. B. ein mit hysterischen Anfällen behafteter Kranker einem Kameraden, der gleichfalls wegen solcher Krämpfe der Abteilung zugewiesen war, in vollem Ernst: „Wenn du Krämpfe hast, dann mußt du dich aufregen, so daß du sie hier auch bekommst, denn die Ärzte hier glauben nur, was sie sehen.“

4. Oft wurden dabei auch Ratschläge erteilt, die wertlos waren. So erzählte z. B. ein Hysteriker eines Tages, es sei zweckmäßig, bei der Vorgeschichte anzugeben, man habe Syphilis gehabt. Dann würde zwar aus dem Arm Blut herausgeholt und untersucht. Wenn darin nichts gefunden würde, so schade das aber nichts, denn der negative Ausfall der Reaktion beweise nichts. Die Ärzte glaubten trotzdem an

die Richtigkeit der Angabe. Er brachte diese Wissenschaft aus einem anderen psychiatrischen Lazarett mit, in dem, wie er erzählte, auf die Luesanamnese besonderer Wert gelegt wurde.

5. Einzelne Symptomenkomplexe wurden gleichfalls gemeinsam besprochen, doch fanden sich dazu die Hauptinteressenten meist an abgelegenen Stellen (Badezimmer, Abort, Nebenraum des Wachsals) zusammen.

6. Aus der Beteiligung an diesen Gesprächen war nicht immer der Schluß zu ziehen, daß der Betreffende selbst die Absicht hatte zu simulieren. —

Zeigte sich aus diesen Beobachtungen schon, daß Belehrung über Krankheit nicht selten gesucht wird, so hatte ich während des Krieges noch auf andere Weise Gelegenheit, mich von der Richtigkeit dieser Annahme zu überzeugen.

Wie ich schon in einer andern Arbeit<sup>1)</sup> berichtet habe, hatten wir eine „Epidemie“ von vorgetäuschten „Haftpsychosen“ zu bekämpfen.

Wir hatten vor etwa 2 Jahren auf der geschlossenen Abteilung durchschnittlich zu gleicher Zeit 12—15 Untersuchungsgefangene. Es handelt sich fast ausnahmslos um Degenerierte, Hysteriker oder leicht Imbezille, die aber durchgängig noch für strafrechtlich verantwortlich erachtet wurden.

Sobald einer von ihnen in die Haft zurückgeführt wurde, bekam er „Erregungszustände“ und demolierte das Zellinventar teilweise. Wenn er danach nicht sofort zu uns zurückgebracht wurde, was nicht selten geschah, dann folgte ein mehrtägiger „Stupor“. Dieser veranlaßte den zuständigen Arzt der betreffenden Arrestanstalt stets zu erneuter Einweisung in die Klinik.

So bekamen wir unsere Beobachtungsfälle schließlich fast regelmäßig wenige Stunden oder Tage nach der Entlassung zurück. Auf der Abteilung sprachen die Leute auch ganz offen davon, daß der Aufenthalt in der Haft nicht lange dauern würde. Mehrfach konnte durch das sehr wachsame Pflegepersonal festgestellt werden, daß Unterredungen stattfanden, wie sie oben unter 5 erwähnt sind.

Die beiden in Betracht kommenden Ärzte der Klinik veranlaßten nun, daß sie selbst zu dem so plötzlich „Erkrankten“ gerufen wurden. Wir nahmen grundsätzlich niemanden in die Klinik zurück. In wenigen

1) Ärztl. Sachv.-Ztg. 1917, Nr. 11 u. 12.

Tagen war die Epidemie beendet. Seitdem sind in jener Arrestanstalt keine Haftpsychosen mehr aufgetreten. —

Aus allen diesen Erfahrungen, die auch *mutatis mutandis* auf Unfallabteilungen zutreffen, ergibt sich, daß schon bei denjenigen, die gar nicht simulieren wollen, der Wunsch besteht, ihre Krankheitserscheinungen dem Arzte deutlich zu machen, dieselben vielleicht sogar zu unterstreichen. Es zeigt sich aber weiter, daß die Neigung zu erfolgversprechenden Täuschungsversuchen größer ist, als viele Autoren annehmen. —

Als ich mich entschloß, die nachstehend geschilderten Versuche zu beginnen, geschah es nicht allein unter dem Eindruck des eben Berichteten, sondern auch die nicht medizinische Kriegsliteratur hat mich dazu angeregt. Ich hatte die Abenteuer des Fliegers von Tsingtau, des Herzogs Borwin zu Mecklenburg, des Ostseefliegers, des Kapitäns Lauterbach und vieler anderer gelesen. In diesen Büchern war geschildert, wie Männer, die sonst nie daran gedacht hätten, etwas anderes vorstellen zu wollen, als sie wirklich waren, denen jede Neigung zur Schauspielerei fehlte, nach relativ kurzer Vorbereitung Rollen spielten, die ihnen vorher ganz fernegelegen hatten.

Auch diese Erfahrungen bestätigen indirekt die Annahme mancher Autoren, daß es verhältnismäßig leicht sei, Krankheitszustände nachzumachen, allerdings, wie hinzuzufügen ist, nur mit einer gewissen Einschränkung. Denn es ist doch nur einem kleinen Teil derjenigen, die ähnliche Versuche gemacht haben, gelungen, das erstrebte Ziel zu erreichen, und zwar nur denjenigen, die ihr Wagestück besonders sorgfältig vorbereitet hatten.

#### A. Körperliche Einzelsymptome.

Für die Untersuchungen, über die ich nun berichten will, hatte ich mir die Frage gestellt: Kann man Symptome und Symptomenkomplexe vorsätzlich so vortäuschen, daß die Umgebung, namentlich aber der untersuchende Arzt, an ihre Echtheit glaubt?

Ich war an das gleiche Problem bereits früher einmal herangetreten. Das Ergebnis meiner damaligen Versuche habe ich dahin zusammengefaßt, daß es sehr schwierig, ja fast unmöglich sei, auch relativ einfache Symptomenkomplexe zu imitieren.

Die Zwischenzeit hat mich gelehrt, daß diese Schlußfolgerung nicht im vollen Umfange zutrifft. Wenn diese früheren Versuche keine posi-

tiven Resultate brachten, so ist das zum Teil einer unzweckmäßigen Auswahl der Versuchspersonen zuzuschreiben, daneben aber auch dem Umstande, daß ich zu viel von den Versuchspersonen verlangte. Ich hielt die Aufgabe erst dann für gelöst, wenn die wichtigsten bei dem Modell vorhandenen Krankheitserscheinungen genau kopiert wurden, und das geschah eigentlich nie.

Bei diesen Laboratoriumsversuchen, wie man sie wohl nennen kann, ging ich von falschen Voraussetzungen aus.

Für den Erfolg im praktischen Leben kommt es nicht darauf an, daß Modell und Kopie genau übereinstimmen, sondern lediglich darauf, daß das, was der „Simulant“ uns berichtet und an Symptomen bietet, mit unseren klinischen Erfahrungen in Einklang zu bringen ist.

Was die Wahl der Versuchspersonen anlangt, so müssen dieselben unbefangen an ihre Aufgabe herantreten. Wenn sie zuviel klinische Kenntnisse besitzen, so ist das den Experimenten nicht besonders günstig. Sie wollen dann auch zu viel vortäuschen, d. h. 'zu komplizierte Bilder produzieren. Solche können sie aber bei längeren und mehrfach wiederholten Versuchen nicht immer wieder zur Darstellung bringen.

Sehr bald findet man auch, daß viele Menschen zu derartigen Versuchen ungeeignet sind, weil sie entweder schlecht beobachten oder die ihnen gestellte Aufgabe nur unvollkommen verstehen. Auch rasches Erlahmen des Interesses und der Aufmerksamkeit beeinträchtigen oft den Erfolg des Versuches.

Man muß in dieser Beziehung berücksichtigen, daß der echte Simulant einen bestimmten Zweck bei seinem Handeln verfolgt, der bei den Versuchspersonen fehlt.

Schon allein aus diesem Grunde müssen die Laboratoriumsversuche hinter der Wirklichkeit zurückbleiben.

Bei meinen jetzigen Versuchen begann ich mit Einzelsymptomen.

I. Das einzige Ergebnis einer Versuchsreihe über Reflexe war, daß man einen Pseudofußklonus dann hervorrufen kann, wenn man verhindert, daß der Untersucher den Fußrücken dem Unterschenkel extrem nähert. Das Zittern des Fußes hält so lange an, als der Fuß sich auf die Hand des Untersuchers stützen kann.

II. Ergiebiger waren die Versuche mit Sensibilitätsstörungen.

Dieselben wurden vorgenommen an 8 Personen (3 Männern und 5 Frauen). 2 Frauen hatten höhere Mädchenschulbildung, alle übrigen Versuchspersonen hatten die Volksschule besucht.

Allen Untersuchten stellte ich zunächst die Aufgabe, nach dem Schema aus Seifferts Atlas (Lehmanns Verlag, München 1902, Fig. 160) eine Aufhebung der Schmerzempfindlichkeit im Gebiete des Ulnaris an einer Hand vorzutäuschen. Bei 7 von den 8 Versuchspersonen mißlang das Experiment vollständig, und zwar auch bei mehrfacher Wiederholung.

Die für die meisten Versuche geeignetste, ein 20jähriges junges Mädchen mit Volksschulbildung, machte nach sechs Versuchsreihen nur noch gelegentlich Fehler, die aber auch noch genügt hätten, dem Untersucher zu zeigen, daß hier simuliert wurde.

Die Versuche, grobe Störungen im Gebiete des N. trig. II links und axillaris rechts zu markieren, hatten gleichfalls negative Resultate (vgl. Erben).

Ich ging nun dazu über, hysterische Anästhesien und Analgesien nachahmen zu lassen. Als Vorlagen dienten entweder Zeichnungen oder ich gab durch Striche mit dem Finger auf die Haut den Versuchspersonen an, welche Körperstellen analgetisch sein sollten. Bezüglich der letzteren Methode sprachen sich zwei Frauen dahin aus, daß dieselbe die möglichst genaue Einhaltung der gewünschten Grenzen wesentlich erleichtere.

Mehrere von ihnen erklärten, sie stellten sich die angeblich analgetische Zone in Gedanken möglichst deutlich vor. Dadurch gelinge es ihnen, genaue Grenzangaben zu machen.

Verlangt wurde zunächst nacheinander 1. eine handschuhförmige Analgesie der rechten Hand, 2. eine strumpfförmige am rechten Unterschenkel und Fuß, 3. eine in ihrer Größe mehrfach modifizierte Manschette an einem Arm, 4. vollständige Analgesie eines Fingers.

Gepriift wurde mit den Methoden, die im Oppenheimschen Lehrbuch sowie in den Monographien von Erben und Becker angegeben sind.

Bei Anwendung von taktilen und leichten Schmerzreizen wurde die verlangte Störung von 4 Frauen gut abgegrenzt, die fünfte Frau und die Männer — letztere auch nach mehrfachen Übungen — machten ungenaue Angaben.

Die angenommenen und wirklich angegebenen Grenzen differierten in einem Falle um Handbreite.

Besonders genaue Grenzen liefert das oben erwähnte junge Mädchen (im folgenden X. genannt).

Ich schritt dann zur Anwendung stärkerer Schmerzreize (Nadelstiche). Sofort versagte die eine Frau, die auch schlecht lokalisiert hatte.



Sie erklärte, solche Nadelstiche ohne Abwehrreaktion nicht ertragen zu können.

Bei häufiger Anwendung stärkerer Stiche versagten — trotz besten Willens — auch sechs weitere Versuchspersonen. Namentlich bei unvermuteter Applikation des Stiches erfolgte ein Zusammenzucken oder eine Abwehrbewegung. Nur die X. brachte keine Fehlreaktion. Sie ließ sich auch ohne Schmerzáußerung eine Hautfalte des Unterarms durchstechen<sup>1)</sup>.

Ich habe an mir selbst die gleiche Prozedur an den Armen und der Brusthaut vorgenommen und vornehmen lassen und dabei festgestellt, daß man lernen kann, auch bei unvermuteten Nadelstichen die Schmerzáußerung zu unterdrücken (vgl. Liniger und F. Leppmann).

Die Erfahrungen bei Messuren ergeben das gleiche.

Kleinere Sensibilitätsausfälle zu markieren ist selbst meiner geschicktesten Versuchsperson nicht gelungen. So zeichnete ich ihr auf den rechten Unterarm z. B. ein Oval von etwa 6 cm Längs- und ca. 4 cm Querdurchmesser auf. Als ich ihr dann die Aufgabe stellte, sie solle auch diese Störung ganz genau abgrenzen, zeigte sich, daß das unmöglich war. Die von ihr angegebene Grenze stimmte auch nicht annähernd mit der verlangten überein.

Hinzuzufügen habe ich bezüglich aller Sensibilitätsprüfungen noch, daß die Resultate bei den weniger Geschickten an verschiedenen Tagen erheblich schwankten. Auch Frl. X. mußte täglich üben, damit sie nicht verhängnisvolle Fehler machte.

III. Eine weitere Versuchserie beschäftigte sich mit Haltungsanomalien.

Daß man Versteifungen im Knie- und Fußgelenk und einen hinkenden Gang bei gestrecktem Bein rasch lernen und wochenlang vortäuschen kann, ist bekannt (s. a. bei Trembur). Ich kenne einen Herrn, der etwa drei Wochen eine Kniegelenksversteifung mit Erfolg simuliert hat, um seinen Austausch zu erzwingen, der wegen einer gleichzeitig vorhandenen Armverletzung allein nicht erfolgen sollte.

---

1) Es sei in diesem Zusammenhange auch auf das Experiment des Ostseefliegers Leutnant zur See Killinger hingewiesen, der sich systematisch darauf trainierte, mit einem englischen Fluch zu reagieren, wenn er nachts unvermutet geweckt und deutsch angesprochen wurde. Auch das beweist, daß man lange gewohnte Reaktionsweisen unterdrücken und durch andere ersetzen lernen kann.

Sehr viel schwieriger sind Beugekontrakturen nachzumachen, wie ich mich durch eigene Versuche überzeugen konnte.

Ich hatte vor einigen Jahren einen Unfallverletzten zu begutachten, der eine Beugekontraktur der linken Hand einschließlich der Finger aufwies. Die Finger waren in die Handfläche eingeschlagen, die Hand selbst maximal gegen den Unterarm gebeugt. Es bestand abnorme Schweißsekretion an der Hand. Bis zum Handgelenk fand sich totale Analgesie, darüber war eine handbreite hypalgetische Zone festzustellen.

Diesen Fall nahm ich mir als Muster und versuchte zunächst die Hand in die geschilderte Stellung zu bringen und so längere Zeit zu halten. Das gelingt, wenn man sich nicht einfach hinsetzt und die Hand beobachtet, sondern sich daneben beschäftigt und sich von einem anderen Versuchsteilnehmer beobachten läßt. Man kann sich anfangs die Übung auch dadurch erleichtern, daß man die Stellung des Arms öfters wechselt oder die Hand unauffällig gegen das Knie stützt, so daß die Handbeuger entlastet werden. Ich habe unter Anwendung solcher Hilfsmittel jedenfalls die Kontraktur eine halbe Stunde und länger nachahmen können, wobei allerdings einschränkend zu bemerken ist, daß die Beugung bei der Imitation niemals soweit gelingt wie bei der echten Kontraktur.

Man muß nun weiter lernen, den Arm zu den üblichen Verrichtungen unter Ausschaltung der Hand zu gebrauchen. Die Schweißsekretion tritt in der eingeschlagenen Hand an warmen Tagen von selbst ein. Daß die zugehörige Sensibilitätsstörung zu imitieren ist, habe ich oben bereits bewiesen.

Nach etwa 5 Tagen hatte ich alle diese Gesichtspunkte ermittelt. Ich ging nun dazu über, Frl. X. die Stellung der Hand zu zeigen und sie zu Übungen zu veranlassen. Sie lernte das Wesentliche in zwei Sitzungen. Dann informierte ich sie über die vorzubringende Anamnese und den Gang der Untersuchung eines solchen Falles und schickte sie zunächst in eine Anstalt, wo viele Unfallverletzte begutachtet und behandelt werden.

Der dortige Arzt, ein Chirurg, der mir als sorgfältiger Untersucher bekannt war, stellte anstandslos die Diagnose „hysterische Kontraktur“ und riet zur Kaufmannbehandlung. Ein guter Neurologe kam zu dem gleichen Ergebnis.

Eine zweite Haltungsanomalie hatte ich zu begutachten. Es handelte sich um einen Kanonier P., der den Rumpf vornübergebeugt hielt, so daß Rumpf und Schenkel in einem Winkel von etwa  $140^{\circ}$  zueinander

standen. Der Mann war der Simulation bezichtigt, wurde aber, weil wir ihn für krank erklärten, freigesprochen.

Um zu sehen, ob man eine derartige Haltungsanomalie imitieren könne, veranlaßte ich zwei Versuchspersonen, zu üben. Es gelang ihnen, eine halbe Stunde lang so gebeugt zu gehen, wie P. Sie leisteten auf diese Weise mehr als P. selbst, der mit Stock nie mehr als eine Viertelstunde ging, meist in einem bequemen Stuhl saß, wo ihm seine Haltungsanomalie keine Beschwerden machen konnte.

IV. Zittererscheinungen komplizierter Art habe ich nicht nachahmen lassen, da es an geeigneten Vorbildern zu der Zeit, als ich die Untersuchungen vornahm, fehlte.

Leichtes grobschlägiges Zittern der Hände können einzelne Menschen nicht nur für kurze Zeit (etwa für die Dauer einer Untersuchung), sondern auch länger vortäuschen, und es wird nicht leicht sein, ohne feinere Apparate (vgl. Sommer, v. Leupold und Becker) den Nachweis zu erbringen, daß Simulation vorliegt (s. a. Bing).

V. Psychogene Schwächezustände eines Arms und einer Hand habe ich von drei Versuchspersonen üben lassen.

Sofern zur Entlarvung derselben nur das gewöhnliche Dynamometer zur Verfügung steht, dürfte die Simulation nicht leicht zu erweisen sein, denn zwei von meinen Versuchspersonen lernten nach relativ wenigen Vorübungen, den Druck auf das Dynamometer so zu gestalten, daß ungefähr die gleichen Werte herauskommen.

Eine meiner Versuchspersonen hat z. B. bei der zweiten Übung folgende Serie produziert:

|     |     |     |     |    |     |     |     |     |    |
|-----|-----|-----|-----|----|-----|-----|-----|-----|----|
| 7,  | 10, | 8,  | 12, | 9, | 9,  | 9,  | 10, | 9,  | 9, |
| 9,  | 10, | 8,  | 8,  | 8, | 11, | 9,  | 11, | 9,  | 5, |
| 9,  | 10, | 9,  | 9,  | 9, | 8,  | 12, | 9,  | 9,  | 9, |
| 9,  | 7,  | 10, | 6,  | 9, | 6,  | 8,  | 11, | 10, | 9, |
| 10, | 9,  | 7,  | 9,  | 8, | 9,  | 9,  | 10, | 9,  | 8. |

Aufgegeben war ihr, unter anscheinend großer Kraftanstrengung einen geringen Druck auf das Dynamometer auszuüben und diesen Druck in möglichst der gleichen Stärke zu wiederholen.

Ob bei Anwendung feinerer Untersuchungsmethoden, z. B. der von Stursberg angegebenen Ergographenprüfung, die Versuchspersonen als Simulanten zu entlarven gewesen wären, konnte ich selbst nicht feststellen, halte das aber sehr wohl für möglich. Sicher ist jedenfalls, daß man sich auf die von Erben angegebenen Simulationsproben einüben kann.

Wenn wir jetzt zunächst einmal die Frage aufwerfen, welche Schlußfolgerungen uns die bisher referierten Versuche gestatten, so können wir wohl vier Feststellungen machen, nämlich

1. daß es einzelne Menschen gibt, die eine besondere Begabung zum Simulieren haben (z. B. Frl. X.);

2. daß bei Sprechstundenuntersuchungen, auch wenn sie von erfahrenen Untersuchern vorgenommen werden, die Gefahr, getäuscht zu werden, noch recht groß ist. Geradezu gefährlich aber sind Massuntersuchungen von Unfallverletzten, bei denen der einzelne Kranke nur wenige Minuten vor dem Arzte steht;

3. daß bei klinischen Beobachtungen über das Verhalten des Kranken nicht allein während des Aufenthaltes im ärztlichen Untersuchungszimmer, sondern auch auf der Abteilung möglichst genaue Notizen gemacht werden müssen. Der Pseudokranke darf keinen Augenblick das Gefühl verlieren, daß er unter Aufsicht steht. Das allein macht den wirklichen Simulanten unsicher. Sobald er aber seine Sicherheit verliert, wird er ungeschickt und verrät sich<sup>1)</sup>.

Das hat sich bei meinen Versuchen gerade besonders deutlich gezeigt, daß bei innerer Unsicherheit, ebenso bei zuviel Sachkenntnis und Kritik oder leichter Ermüdbarkeit die Ergebnisse zu Simulationszwecken nicht zu brauchen sind.

4. Eine weitere Ausbildung unserer Untersuchungstechnik scheint dringend notwendig.

Was die besondere Begabung zum Simulieren anlangt, so war meine beste Versuchsperson Frl. X. Es ist bemerkenswert, daß gerade sie früher wegen leichter hysterischer Allgemeinbeschwerden ärztlich behandelt worden ist (vgl. hierzu Kretschmer).

## B. Die Anamnese.

Ehe ich meine weiteren Beobachtungen und Versuche bespreche, ist es erforderlich, auf ein besonders wichtiges Kapitel näher einzugehen, nämlich das der Anamnese.

Viele Simulanten produzieren gar nicht das ganze Krankheitsbild bei der Untersuchung, sondern erzählen statt dessen eine gute Vorgeschichte. Das ist weniger schwierig und anstrengend und unterstützt

---

1) Die Ansicht von Bett, der Simulant falle durch starkes Herzklopfen auf, fand ich nicht bestätigt. Bei Hysterikern ist Tachykardie im übrigen nichts seltenes.

den Täuschungsversuch wesentlich. Was damit erreicht werden kann, beweisen folgende zwei Fälle:

Der Musketier B., ein Hysteriker mit Neigung zu pseudologischen Schwindeleien, wurde kürzlich wegen zahlreicher Betrügereien, Unterschlagungen, Diebstähle und unerlaubter Entfernung zu 4 Jahren Gefängnis verurteilt. Er hatte sich kurz nach dem Dienst Eintritt entfernt, sich selbst rasch bis zum Hauptmann befördert und mit mehreren hohen Orden geschmückt. Sowie ihm das Geld ausging, schrieb er sich einen Einweisungsschein für ein Lazarett nach folgendem Muster:

Bataillonsarzt

X., den . . . . .

Der . . . . . vom I.-R. . . . . wird, da seine Heilung länger als 6 Wochen in Anspruch nimmt, der Krankensammelstelle . . . . . zwecks Überweisung in sein Heimatlaz., das Res.-Laz. i. . . . . überwiesen. B. ist gelöhnt bis . . . . . einschl., gepflegt bis . . . . .

Diagnose: Hysteria mit Erregungszuständen.

i. A.

Feldunterarzt.

Die Verfügung der zuständigen Krankensammelstelle fälschte er gleichfalls, und war nun in ein Lazarett eingewiesen.

Es sind auf diese Weise 9 Krankenblätter über ihn entstanden, die zum Teil von bekannten Neurologen und Psychiatern herrühren.

Körperlich war an ihm nie etwas gefunden worden. Da er aber eine typische Anamnese vorbrachte und die richtigen Klagen hinzufügte, blieb er zunächst im Lazarett und wurde zweimal sogar als nur g.-v. Heimat entlassen.

Auf psychischem Gebiete produzierte B. zeitweise eine gewisse motorische Unruhe, die bisweilen etwas Verschrobenes an sich hatte und mich anfangs an eine Dementia praecox denken ließ.

Interessant ist nun, zu verfolgen, wie B. seine Kenntnisse allmählich vervollkommnete.

In der Bonner Nervenlinik war er zuerst. Hier lernte er, daß man Gestalten sehen und Stimmen hören müsse. Das gab er auch in Zukunft regelmäßig an, anfangs ohne genauere Beschreibung derselben, später mit Einzelheiten. Bei uns hörte er auch von einem ganz gleichartigen Patienten, daß der nach einer leichten Verwundung und Verschüttung das Sehvermögen und das Gehör verloren zu haben behauptete. Außerdem wollte dieser eine Armlähmung bei der Verschüttung davon getragen haben.

Auch das gab B. in Zukunft mehrfach zu seiner Vorgeschichte an, und als inzwischen die Kaufmannmethode bekannt geworden war, fügte er in einem Lazarett hinzu, er sei von der Lähmung sowohl wie von der Seh- und Hörstörung nach Kaufmann geheilt worden.

Durch den weiteren Aufenthalt in den verschiedenen Lazaretten hatten seine psychiatrischen Kenntnisse sich schließlich so vervollkommen, daß er im Jahre 1917 bereits eine genaue Beschreibung seiner angeblichen Halluzinationen geben konnte (die Aufzeichnungen in dem betreffenden Krankenblatt stammen von einem bekannten Univ.-Professor).

Kurz vor seiner letzten Verhaftung schilderte er in einem weiteren Lazarett auch eine pathologische Alkoholreaktion bei einem Neurotiker mit scharf umschriebener Amnesie.

Seine Klagen lauteten stets auf Kopfschmerzen, Flimmern vor den Augen, zeitweiliges Schwindelgefühl, Gedächtnisschwäche, innere Unruhe, Schlaflosigkeit, Mattigkeit, Angstzustände mit Halluzinationen, Erregungszustände.

Ärztlicherseits waren folgende Diagnosen gestellt worden: Neurasthenie, Hysterie mit Dämmerzuständen, Schwachsinn, Dementia praecox, leichte Psychose, pathologische Alkoholreaktion bei chronischem Alkoholismus.

Verdacht hat B.s Einweisungsschein nur einmal aus einem verwaltungstechnischen Grunde erweckt. Darauf, daß er seine Krankheit erlitten haben könnte, ist niemand gekommen. In einem Lazarett hat man ihn kurz vor seiner Flucht für einen Hochstapler gehalten. Er pflegte aus den meisten Lazaretten nach Erhebung seiner Gebühren oder eines Vorschusses zu fliehen. Mehrfach stahl er auch.

Interessant ist dieser Fall, weil er zeigt, daß man u. A. schon allein mit einer guten Anamnese<sup>1)</sup> alles erreichen kann, was man will, ohne daß Krankheitssymptome wirklich vorgetäuscht zu werden brauchen.

Daneben können wir hier besonders gut verfolgen, wie B. seine Erfahrungen mit der Zeit bereicherte, so daß er immer kompliziertere Symptomenkomplexe schildern konnte. (Ähnliche Erfahrungen siehe bei Köllner und Mönkemöller.)

Wenn man nur einmal ernstlich versucht hätte, seine anamnestischen Angaben nachzuprüfen, dann hätte das ganze Lügengewebe an den Tag kommen müssen. Das ist aber nicht geschehen.

Man sieht auch hier wieder, wie berechtigt die Forderung verschiedener Autoren ist, daß man die Anamnese nicht einfach gläubig hinnehmen dürfe, sondern nachprüfen müsse.

Wie sehr sie in unserem Falle das Denken der Ärzte und der Polizei beeinflusste, zeigt auch der Umstand, daß lediglich auf Grund der Vorgeschichte B. in den meisten Berichten und Steckbriefen als „vielleicht“ oder „wahrscheinlich“ geisteskrank bezeichnet worden ist.

Daß die Anamnesen erfunden waren und daß er die erforderlichen klinischen Kenntnisse während der verschiedenen Lazarettaufenthalte gesammelt hatte, gab er mir auf Befragen unumwunden zu. —

B. hat seine Geschichten einfach erlogen. Viel geschickter hat ein anderer Mann gehandelt, der gleichfalls bei uns beobachtet worden ist.

1) Daß auch die belletristische Literatur sehr gute Vorgeschichten bringt, lehrt Frenßen: Die Brüder. Berlin 1917. S. 275, 282 u. ff.

C., Vizefeldwebel, ein gut begabter, sehr empfindlicher und ungeheuer ehrgeiziger Mensch. Er erhielt sehr früh das Eis. Kreuz II. Kl., wollte offenbar sehr gerne Offizier werden, meldete sich mit einem anderen Unteroffizier zu einer schwierigen Patrouille, von der beide verwundet wiederkamen. C. erhielt für diese Patrouille das Eis. Kreuz I. Kl. Nach Heilung der Verwundung, die, wie sich später herausstellte, selbst beigebracht war, ging C. ins Feld zurück (Osten).

Hier erkrankte er und entfernte sich aus der Revierstube. Über diese Entfernung machte er nun folgende Angaben:

Der Stabsarzt habe ihm gesagt, er solle die Revierstube verlassen, wenn die Russen vorrückten. Er habe sich aber so krank gefühlt und sei so lebensmüde gewesen, daß er den Entschluß faßte, zu sterben. Dies teilte er der Kompagnie auf einem Zettel mit und reiste ab.

Von der ganzen Fahrt von der Ostfront bis an den Rhein wollte er nur wissen, daß ihn in Berlin auf dem Bahnhof ein Generalstabsoffizier angesprochen hätte.

In G., dem Wohnort seiner Braut, wurde er in einem Chausseeegraben sitzend gefunden. Ein Bürger des Ortes bekundete, daß C. sich fortwährend die Stirn gerieben, vor sich hingemurmelt und den Eindruck erweckt habe, daß er geisteskrank sei.

Da der Herr den C. kannte, führte er ihn zu den Schwiegereltern. Auch dort sprach Pat. nichts. Diese brachten ihn, ohne daß der Zustand eine Änderung erfahren hätte, nach Bonn. Unterwegs zeigte sich angeblich, daß ihm die von früher her wohlbekannte Gegend fremd schien.

In der Klinik lag er mit schläfrigem Gesichtsausdruck und gerötetem Gesicht im Bett, gab nur einige zum Teil unrichtige Antworten, die er mühsam vorbrachte. Er wurde für unorientiert gehalten.

Anfangs schlief er auch am Tage sehr viel, erklärte, er fühle sich matt, und wußte angeblich am nächsten Morgen nicht, mit wem er am Tage vorher gesprochen hatte.

Nach dreitägiger Anwesenheit begann sein Gedächtnis allmählich besser zu werden. Es sollte aber Amnesie für die letzten Wochen bestehen. Die Antworten erfolgten zunächst noch sehr langsam. Körperlich bestand ein Puls von 100, daneben eine Hypalgesie.

In der Folgezeit wurde C. dann freier. Nach etwa fünfmonatlichem Aufenthalt wurde er entlassen. Er kam aber sofort in Haft, weil seine Selbstverstümmelung inzwischen bekannt geworden war. In der Haft nun versuchte er an seinen Komplizen ein Kassiber zu befördern, aus dem hervorging, daß der ganze in G. und bei uns beobachtete Zustand simuliert war.

C. war psychiatrisch betrachtet ein Hysteriker. Die Angaben, welche die Zeugen machten, klangen so überzeugend, und auch das, was wir selbst beobachten konnten, sah so echt aus, daß es mir noch heute sehr schwer fällt, an Simulation zu glauben, und trotzdem lag sie vor, denn C. hat es selbst gesagt. Seine Angaben sind um so ernster zu nehmen, als sie ihm nur Nachteil, keinesfalls aber Vorteil bringen konnten. In dem aufge-

fangenen Kassiber standen auch Anweisungen für den Mitschuldigen, wie der sich psychiatrisch verhalten sollte, um die Exkulpierung zu erreichen.

So müssen wir denn annehmen, daß er, um sich eine wirksame Anamnese zu schaffen, den schwierigeren Teil des angeblichen Dämmerzustandes vor Laien, und nur das leichter darzustellende Ende der Bewußtseins-trübung in der Klinik produzierte.

In diesem Fall war die Täuschung eine so vollendete, daß auch nicht einer von all den Ärzten, Juristen und sonstigen Militärpersonen, die mit C. zusammengekommen sind, an seiner Krankheit zweifelten.

### C. Dämmerzustände.

Ich habe mit dem eben beschriebenen Fall C. bereits ein anderes, für die Simulationsfrage wichtiges Kapitel, nämlich das der Dämmerzustände berührt.

Singer meint, daß solche öfters vorgetäuscht werden. Das kann ich nicht bestätigen, wohl aber ist richtig, daß ihr Vorliegen zur Zeit der strafbaren Handlungen nachträglich behauptet und dann die zugehörige Amnesie, als das leichter zu Produzierende, wirklich simuliert wird.

Unter unseren Untersuchungsgefangenen geben etwa 80—90 Proz. an, von ihren Straftaten nichts zu wissen, weil das die bequemste Art ist, weiteren Erörterungen aus dem Wege zu gehen. Die wenigsten bieten aber bei der Aufnahme noch irgendwelche gröberen pathologischen Erscheinungen.

Außer dem C. hat unter meinen Kranken nur noch einer einen dreitägigen Dämmerzustand in der Klinik vorgetäuscht, indem er zunächst erregt wurde und auf uns schimpfte, weil wir ihm nachgewiesen hatten, daß er am Fieberthermometer rieb, dann wurde er stuporös, und gab unklare Antworten; konspirierte aber gleichzeitig, wenn er sich unbeobachtet glaubte, mit einem andern Kriminellen wegen eines Fluchtversuchs, so daß ich ihm schließlich sagte, wir durchschauten sein Verhalten, worauf er den Täuschungsversuch zugab und abbrach.

Da dieser Mann, ebenso wie andere, ähnlich geartete Kranke an verschiedenen Stellen Dämmerzustände, plötzlich auftretende und verschwindende Halbseitenlähmungen und ähnliches gehabt hatte, so ist wohl auch diesen Erscheinungen gegenüber Vorsicht am Platze. Er bekam alles das immer, wenn er etwas erreichen wollte.

Ich kann das Kapitel Dämmerzustände nicht verlassen, ohne noch eines dritten Falles zu gedenken, der die Gerichte alljährlich mehrere Male beschäftigt.



Es handelte sich um einen ca. 45 jährigen Mann, der nach einem schweren Sturz Dämmerzustände und Krampfanfälle bekam, die als epileptische angesprochen worden waren.

Er wurde im Laufe der Jahre mehrfach bei Zechprellereien, Körperverletzungen und ähnlichen Delikten exkulpiert, weil er behauptete, im Dämmerzustand gehandelt zu haben.

Ob er überhaupt Epileptiker war, blieb uns zweifelhaft, dann ganz eindeutige epileptische Zustände haben wir nicht beobachtet. Sicher ist jedenfalls, daß er die angeblichen Dämmerzustände eigenem Geständnis zufolge ausnutzte, wenn ihm das zweckmäßig erschien.

So ging er z. B. in einem großen Kurort eines Tages in ein gutes Restaurant, machte dort eine große Zeche, demolierte, als der Kellner Bezahlung verlangte, ein paar Tische und Stühle, wurde verhaftet und erklärte am nächsten Tage, von den ganzen Vorfällen nichts zu wissen.

Der begutachtende Kreisarzt zweifelte keinen Augenblick an dem Vorliegen eines Dämmerzustandes, weil der Patient ihm besonders glaubwürdig erschien.

G. pflegte nämlich, sobald die Frage seiner Glaubwürdigkeit aufgeworfen wurde, als Beweise seiner Zuverlässigkeit eine Reihe von Gedichten vorzulegen, die er zu Ehren verschiedener Truppenteile verfaßt hatte. Er sandte den betreffenden Kommandeuren eine Abschrift des Gedichtes und erhielt daraufhin regelmäßig ein Dankschreiben, in dem seine patriotische Gesinnung belobt wurde.

Durch Vorlage dieser Dankschreiben suchte er nun seine Glaubwürdigkeit zu beweisen und sich als einen unverschuldet ins Unglück geratenen Patrioten hinzustellen. Das gelang ihm auch mehrfach.

Wenn ich den Fall hier erwähne, so geschieht es, um die Frage aufzuwerfen, ob bei strafrechtlichen Begutachtungen manche Sachverständige nicht zu weit gehen, wenn sie bei jeder strafbaren Handlung, die ein mit Dämmerzuständen Behafteter verübt, immer mit der „Möglichkeit“ oder „Wahrscheinlichkeit“ rechnen, daß zur Zeit der Begehung der Tat auch eine Bewußtseinstrübung vorgelegen habe.

Meiner Ansicht nach muß man in jedem Falle das Vorliegen eines Dämmerzustandes beweisen oder wenigstens sehr wahrscheinlich machen. Es darf nicht soviel mit „Möglichkeiten“ operiert werden, als das in Wirklichkeit geschieht. Ein Epileptiker, der gelegentlich Dämmerzustände hat, kann doch auch ohne einen solchen stehlen oder in Prügeleien geraten.

Daß der Kranke sich mit der Schutzbehauptung, er habe in einem Zustande von Bewußtlosigkeit gehandelt, den Folgen seiner Handlung entziehen will, ist verständlich. Der Sachverständige sollte aber möglichst genau prüfen, wie weit die Angaben des Angeschuldigten richtig sind, ehe er sich für die Anwendbarkeit des § 51 St.G.B. ausspricht.

Was soeben für die Dämmerzustände gesagt wurde, gilt in noch viel höherem Maße für die pathologischen Räusche. Bei ihnen ist noch mehr Vorsicht geboten wie bei den Bewußtseinstörungen.

Daß es nicht schwer ist, ein Verhalten, wie es der oben zitierte Fall C. in G. und in unserer Klinik geboten hat, nachzuahmen, bewies wiederum Fräulein X., die sowohl die Unorientiertheit wie auch das ratlose Verhalten eines solchen Kranken nach einigen kurzen Anweisungen zu markieren lernte.

#### D. Schwachsinn.

Wenn ich nach diesem Exkurs in das Gebiet der gerichtlichen Psychiatrie wieder zu meinen Experimenten zurückkehren darf, so habe ich in einer weiteren Gruppe von Versuchen zu ermitteln getrachtet, mit welchem Erfolge Schwachsinn simuliert werden kann.

Daß solche Versuche mit und ohne Erfolg vielfach unternommen worden sind, zeigt Bresler in seinem Buch. In den letzten Jahren haben Nerlich, Singer u. a. über einschlägige Fälle berichtet.

Ich selbst habe bei dreien meiner besten Versuchspersonen das Experiment gemacht. Alle drei waren Frauen.

Es wurde in erster Linie eine an verschiedenen Tagen wiederholte Intelligenzprüfung vorgenommen, und zwar in der Form, daß ein besonders zurechtgemachtes Schema (nach dem Cimbalschen Taschenbuch) am ersten Tage in normaler Weise gefragt und beantwortet wurde. Dann wurde beim folgenden Versuch der Versuchsperson gesagt, sie solle sich so verhalten, wie das ein Schwachsinniger ihrer Ansicht nach täte. Weitere Erläuterungen gab ich nicht.

Von den drei Frauen schieden sehr bald zwei wieder aus, weil sie eine Reihe unrichtiger Antworten gaben und ihr persönliches Verhalten bei den Versuchen von dem eines Schwachsinnigen dermaßen abwich, daß die Resultate unbrauchbar waren. Ihrem Verhalten fehlte jedes Prinzip.

Wesentlich anders benahm sich die dritte Versuchsperson, Frl. X. Zunächst paßte sie sofort ihr Gesamtverhalten dem eines Schwachsinnigen an. Sie gab ihre Antworten langsamer als bei der Normalserie, mit der Begründung, ein Schwachsinniger müsse angestrongter nachdenken, um eine brauchbare Antwort geben zu können. Sie brachte auch in ihrer ganzen Haltung und dem Gesicht zum Ausdruck, daß sie sich bemühe, eine ausreichende Antwort zu geben. Wenn sie eine Aufgabe nicht lösen wollte, so sagte sie nicht immer, wie die anderen,

das weiß ich nicht, sondern schwieg und ließ nur erkennen, daß sie innerlich an der Lösung arbeitete.

Sie wertete auch die Fragen genauer, als die anderen, indem sie z. B. leichte Rechenaufgaben richtig ausrechnete, bei den schwereren Exempeln Fehler machte oder ganz versagte. Ebenso zog sie sich bei den schwierigeren Kombinationsaufgaben ganz gut aus der Affäre.

In welcher Weise das geschah, ergibt sich aus dem nachstehenden Protokollauszug<sup>1)</sup>:

|                       |              |           |
|-----------------------|--------------|-----------|
| Wo hier?              | Bonn         | Bonn      |
| Seit wann?            | voriges Jahr | w. n.     |
| Wo vorher?            | Troisdff.    | Troisdff. |
| Wo Eltern?            | Elberf.      | Elberf.   |
| Wieviel Einw. h. Bo.? | w. n.        | w. n.     |
| Datum?                | 17.          | w. n.     |
| Geburtstag            | 16. I.       | 16. I.    |
| $3 \times 5$          | 15           | 15        |
| $7 \times 8$          | 56           | 40        |
| $10 + 17$             | 27           | 37        |
| $6 + 5$               | 11           | 12        |
| $19 - 7$              | 12           | w. n.     |
| $21 - 5$              | 16           | 15        |
| $48 : 6$              | 8            | w. n.     |
| $81 : 3$              | 27           | w. n.     |
| $2 + 2$               | 4            | 4         |
| $5 + 8$               | 13           | 13        |
| $14 + 26$             | 40           | <b>30</b> |
| $5 \times 7$          | 35           | 35        |
| $7 \times 9$          | 63           | <b>54</b> |
| $9 \times 11$         | 99           | schweigt  |
| $51 - 16$             | 35           | <b>40</b> |
| $62 - 19$             | 43           | 45        |
| $32 : 4$              | 8            | 5         |
| $18 : 16$             | 3            | 3         |
| $56 : 8$              | 7            | schweigt  |
| $X - 3 = 14$          | 17           | 11        |

1) Fragen und Antworten sind möglichst abgekürzt. Die verschiedenen Prüfungsmethoden für Kombinationen sind dem Cimbalschen Taschenbuch entnommen. Die Ebbinghanssche Methode habe ich dabei nicht berücksichtigt, weil sie nach meinen Erfahrungen bei Frauen mit Volksschulbildung schwer anwendbar ist.

Die bei Erben angegebenen Entlarvungsmethoden hatte die X. ohne jede Anleitung spontan vermieden!

|                                  |  |   |
|----------------------------------|--|---|
| Gewichte                         | kg, g, Ctr., l.  | Pfd. $\frac{1}{2}$ Pfd. $\frac{1}{4}$ Pfd.    |
| Wieviel g 1 Pfd.                 | 500  | w. n.   |
| Tage im Jahr                     | 365  | 500   |
| Monate                           | 12   | schweigt                                      |
| Woraus wird Brot gemacht         | Mehl   | Mehl  |
| Wann werden die Blätter welk     | Herbst   | wenn es kalt wird                             |
| Wochentage rückwärts             | +  | Sa., Fr., Do., Mi., Di.,<br>M. (sehr langsam) |
| Flüsse Deutschlands?             | Rhein, Weser, Mosel,<br>Donau                                    | Rhein, zu Hause ist d.<br>Wupper              |
| Hauptstadt v. Deutschland?       | Bln.   | Cöln  |
| Hauptstadt v. Preußen?           | Bln.   | w. n.   |
| Hauptstadt v. Bayern?            | München  | w. n.   |
| Hauptstadt v. Baden?             | w. n.  | w. n.   |
| Mit wem Krieg?                   | Engl., Frkr., Rußl.,<br>Rum.                                     | Franzose, Engl.                               |
| Dankbarkeit?                     | dankbar ist, wer über<br>ein Geschenk seine<br>Freude zeigt      | w. n. (läng. Pausen!)                         |
| Geiz?                            | Der andern nichts<br>gönnt, nur auf sich<br>bedacht ist          | schweigt                                      |
| Neid?                            | Der andern nichtsgönnt   | w. n.   |
| Zwerg und Kind?                  | Zwerg hat mehr Ver-<br>stand                                     | Zwerg ist klein                               |
| Korb — Kiste?                    | Korb aus Geflecht, Kiste<br>aus Holz                             | w. n.   |
| Reichstag?                       | Vers. d. Abgeordneten u.<br>Min.                                 | w. n.   |
| Minister?                        | Vertrauensmann d.<br>Kaisers                                     | Mann  |
| Bismarck?                        | auch ein Minister  | w. n.   |
| Brotkarte?                       | zur besseren Einteilung,<br>damit jeder das glei-<br>che bekommt | damit man Brot holen<br>kann                  |
| Steuern?                         | für die Unkosten d.<br>Landes                                    | w. n.   |
| Unterschied zw. Kath.<br>u. Ev.? | Ev. beten zu Gott,<br>Kath. zu Maria                             | w. n.   |
| Warum Krieg?                     | Weil Frkr. angefangen<br>hat                                     | w. n.   |
| Kaiser?                          | W. II.   | Wilhelm                                       |
| König — Soldat —<br>Vaterland    | Sold. kämpft für K.<br>u. V.                                     | d. König, d. Sold.,<br>d. Vat.                |

|                                |                                    |   |
|--------------------------------|------------------------------------|---|
| Vogel — Nest — Baum            | Vogel baut N. im Baum              | schweigt  |
| Bauer — Stadt — Milch          | B. trägt d. Milch in d. Stadt      | schweigt  |
| Geschichte vom Frosch          | + (fast wörtl.)                    | In einem Sumpf war e. Frosch, der sagte, er könne so groß werden wie ein Ochse. Da hat er sich aufgeblasen und ist geplatzt |
| Hunger ist der beste Koch      | Wenn man Hunger hat, ißt man alles | kann ich nicht  |
| Gelegenheit macht Diebe        | Gelegenheit reizt zum Diebst.      | kann ich auch nicht   |
| 435 . 618 m. A.                | r. — 435618                        | 46815 — 4 . . . .   |
| 2 . 94 . 729 m. A.             | r. — 279 ?                         | 2497 — w. n.  |
| Gegenstand im Zimmer aufzählen | genau +                            | Tisch, Schreibtisch, Stuhl  |
| Heilbronnersche Fig.           | + beim 1. Bild                     | beim 3. Bild. Kirche, Haus  |
| Wortpaarm. Ziehens             | bis auf eins alle +                | Zimmer — schön<br>Blumen — ?<br>Haus — groß<br>Stuhl — rund<br>Garten — ?.  |

Ansichts dieser Protokolle erheben sich folgende Fragen:

- a) Sind verdächtige Antworten erteilt worden?
- b) Welche Defekte sind vorgetäuscht worden?
- c) Entsprechen die Leistungen bei der Intelligenzprüfung denjenigen eines Schwachsinnigen?

Die erste Frage ist wohl zu verneinen. Direkt verdächtige Antworten sind in dem Protokoll, das den übrigen von der X. aufgenommenen entspricht, nicht enthalten.

Was die Art der Defekte anlangt, so haben wir 1. Orientierung erhalten; 2. Schulkenntnisse schlecht, insbesondere Rechnen mit zweistelligen Zahlen mangelhaft; 3. Kenntnisse des praktischen Lebens mangelhaft; 4. bei Kombinations- und Reproduktionsaufgaben versagte sie fast vollständig; 5. Die Heilbronnerschen Bildchen erkannte sie zum Teil überhaupt nicht (Lampe), zum Teil nur mangelhaft (Kirche = Haus), den Fisch beim letzten Bilde; 6. die Merkfähigkeit war herabgesetzt.

Die X. hat also einen ausgesprochenen Schwachsinn simuliert, der aber noch nicht der Idiotie zuzurechnen ist. Dem entsprach auch ihr

sonstiges Verhalten, so daß ihr Täuschungsversuch als gelungen anzusehen ist. Auch der Umstand, daß sie nicht etwa schwere Idiotieformen nachzuahmen suchte, beweist, daß sie mit großem Geschick an ihre Aufgabe herantrat. Dabei muß ich hinzufügen, daß ich ihr vor den Versuchen keine Modelle gezeigt oder sonstige Erläuterungen gegeben habe, so daß ihre Leistungen lediglich als Ausfluß einer gewissen Geschicklichkeit und verständnisvoller Überlegungen anzusehen sind. Geradezu vollendet war dabei ihr sonstiges Verhalten, namentlich die bei Imbezillen öfters zu findende Unbeholfenheit der Bewegungen, ein gelegentliches verlegenes Lachen, der Gesichtsausdruck und die mitunter kindlich naive Art zu sprechen. Alle diese Begleiterscheinungen wurden stets während der ganzen Sitzung beibehalten. —

Ein Wort noch über die Rechenleistungen der beiden weniger geschickten Versuchspersonen. Bei ihnen wurde besonders häufig eine bestimmte Art von falschen Antworten gegeben, nämlich folgende:

Als Antwort auf die Aufgabe  $3 \times 5$  gab die Versuchsperson das Resultat von  $3 \times 4$ , bei  $4 \times 8$  dasjenige von  $6 \times 8$ ,  $6 + 5 = 12$ ,  $19 - 7 = 11$ . Kurz die Antworten waren verdächtiger und zeigten, daß die Versuchsperson nach einem bestimmten System arbeitete, um sich das Experiment zu erleichtern.

Ich erwähne diese Tatsache besonders, weil ich Fälle von Pseudodemenz und von hysterischem Vorbeireden gesehen habe, die gleichfalls so geantwortet hatten und gleichfalls in den Verdacht der Simulation oder Aggravation geraten waren, möchte aber irgendwelche Schlußfolgerungen aus dieser Übereinstimmung nicht ziehen.

### E. Psychosen.

Bevor ich auf die Simulation der psychischen Störungen im engeren Sinne eingehe, muß ich noch eines Einzelsymptoms gedenken.

Unter den in der Einleitung erwähnten „Haftpsychotikern“ befand sich ein Imbeziller, der die Rückführung in die Klinik dadurch zu erzwingen suchte, daß er 3 Tage lang seinen Urin trank, Kot aß und einmal ein Läppchen mit Gonorrhoeeriter herunterschluckte. Als er trotzdem in der Haft blieb, ließ er sich am vierten Tage beim Arrestaufseher melden und sagte, er sehe ein, daß er sein Ziel nicht erreiche, infolgedessen verspreche er jetzt „brav“ zu sein. Er führte sich von diesem Augenblick an ordentlich.

Der Fall bestätigt die schon von Krafft-Ebing gemachte Erfahrung, daß der Genuß von Exkrementen keineswegs nur bei Geistes-

gestörten vorkommt, sondern auch bei Degenerierten, Imbezillen und Hysterikern.

Es scheint, daß gerade diese Form, psychisch auffallen zu wollen, nicht selten benutzt wird, um Haftentlassung und ähnliches zu erzielen. Herr Kollege Lückcrath berichtete mir, daß vor einigen Jahren aus einer bestimmten Strafanstalt kurz hintereinander mehrere Fälle in die Bonner Provinzialheilanstalt eingeliefert wurden, die sämtlich Kot gegessen und das Bett genäßt hatten.

Einer von ihnen erklärte dann auf Befragen, sie alle hätten das getan, um aus der Strafanstalt in die Heilanstalt zu kommen. Der Anstaltsarzt in X. schickte nämlich Bettnässer oft aus dem Strafvollzug zur Beobachtung auf Geisteskrankheit fort. Sicher geschehe das aber, wenn der Gefangene auch noch Kot esse.

Lückcrath hat auch in einer Fürsorgeerziehungsanstalt einen Zögling gesehen, der auf dem gleichen Wege die Verlegung in eine Heilanstalt zu erreichen suchte.

Der einwandfreieste Fall von wochenlanger Simulation einer geistigen Störung, den ich überhaupt bisher gesehen habe, ist der folgende:

F. G., 28 Jahre alt, Kaufmann. Vater an Nervenschlag gestorben. Pat. will immer gesund gewesen sein. Sept. 1914 verhaftet. Nach  $\frac{3}{4}$ jähriger Internierung faßte er den Plan zu entweichen. Da er einsah, daß das nicht möglich war, gab er diese Absicht auf. Einige Zeit später wurde ein anderer Gefangener geisteskrank, kam auf eine Beobachtungsstation und wurde schließlich entlassen.

Dies veranlaßte den G., Geisteskrankheit zu simulieren, weil er auch hoffte, auf diese Weise entlassen zu werden.

Er markierte etwa 3 Wochen lang eine gewisse Unruhe, nahm nur die nötigste Nahrung und kam dadurch herunter, so daß er zitterte und stuporös erschien. Er setzte sich mit Vorliebe in eine Ecke und stierte stundenlang vor sich hin.

Dem Arzte klagte er über Schlaflosigkeit, schreckhafte Träume und traurige Verstimmung. Bei der ersten Untersuchung betonte er auch besonders, daß sein Vater am Hirnschlag gestorben sei, um erbliche Belastung nachzuweisen.

Er wurde auf eine Beobachtungsabteilung gebracht, wo er drei Tage die Nahrung vollständig verweigerte. Da er nunmehr mit dem Schlauch gefüttert werden sollte, begann er wieder zu essen, nahm aber anfangs trotz wütenden Hungers nur wenig, erst allmählich mehr.

Inzwischen hatte er erfahren, daß eine Haftentlassung nur schwer zu erreichen sein würde. Unter diesen Umständen war sein weiterer Aufenthalt in der Beobachtungsabteilung zwecklos. Er begann daher wieder richtig zu essen, bewegte sich ungezwungener und freier, kümmerte sich

mehr um seine Umgebung und ließ auch seine scheinbare Depression abklingen.

Es erfolgte deshalb seine Entlassung (17. II.) aus der Beobachtungsabteilung und die Rückführung in die Haft, wo er erst noch 14 Tage auf der Krankenabteilung zwecks weiterer Beobachtung blieb und sich auch dauernd Mittel gegen Schlaflosigkeit geben ließ.

Da die Aussichten, entlassen zu werden, sich inzwischen wieder gebessert hatten, beschloß Patient, von neuem Geistesstörung zu simulieren und zwar diesmal unter Ausnutzung der früher auf der Beobachtungsabteilung gewonnenen Erfahrungen.

Er berichtete später darüber folgendes:

„Am Morgen des 30. IV. ging ich wieder zum Arzt, um mir, wie gewöhnlich, Medizin gegen Schlaflosigkeit geben zu lassen. Während der Arzt meine Krankenpapiere durchlas, fing ich mein fast mittlerweile zur Gewohnheit gewordenen Aufeinanderschlagen des Ober- und Unterkiefers an. Der Arzt fragte mich, ob ich nervös sei, ließ mich beide Arme ausstrecken. Die Hände fingen an zu zittern (künstlich), und auf das Erbieten, ich müsse sofort in die Krankenabteilung zwecks Beobachtung gehen, was ich scheinbar wünschte, ließ ich den Eindruck erwecken, als wenn ich in jedem Moment alles kurz und klein schlagen wollte. Auf Zureden fand ich mich endlich bereit, mich ins Bett führen zu lassen. Zuvor holte ich meine Schreibmappe, in welche ich drei Briefe gelegt hatte, welche mir die Todesnachricht des vor ca. 1½ Jahren verstorbenen Vaters an Gehirnschlag brachten. In der Krankenzelle selbst bekam ich, nachdem ich mich sehr aufgeregt gestellt hatte, die erste Morphiumeinspritzung, welche bis abends 8 Uhr wirkte. Sofort nach Erwachen überlegte ich, was nun beginnen.

Ich fing an vor mir hinzusprechen und allerlei zu erzählen. Es wurde eine Nachtwache gestellt, und damit derselben die Zeit nicht zu lang werden sollte, sprang ich gegen Mitternacht zum erstenmal durch das von mir schnell geöffnete Fenster, welches nur 1 m über den Erdboden erhöht war. Sofort wurde ich wiedergeholt und begann dann erst wieder am anderen Morgen den Tobsüchtigen zu spielen. Am Nachmittag ½4 Uhr wurde ich, nachdem ich zuvor eine zweite Morphiumeinspritzung von einem Wärter erhielt, welche aber mißglückte, eingeladen, eine Spazierfahrt mit dem Automobil zu machen. Dieselbe nahm ich sofort an, wußte ich doch, daß es zur Irrenanstalt ging, und es begann meine sogenannte schwere Arbeit.

In Y. wurde ich in Einzelhaft gehalten, ständig bewacht von einem, mitunter zwei Wärtern. Trotzdem gelang es mir, in unaufmerksamen Augenblicken der Wärter aufzuspringen und die erste Fensterscheibe, zweite Fensterscheibe während der Nacht und dann noch eine Kaffeetasse während des Frühstücks einzuschlagen. Oftmals stellte ich mich schlafend, dabei stets vor mich hinsprechend, um dann plötzlich aufzuspringen und um so die Wärter ängstlich zu machen, was mir auch vollständig gelang. Abends schlief ich ebenfalls im Beobachtungsraum unter



**Bewachung.** Zwei Nervenärzte besuchten mich täglich zweimal, um mich auszuforschen. Zum erstenmal stellte nunmehr der Chefarzt an mich die Frage, weshalb ich aus dem Fenster gesprungen wäre und ob ich mich selbst töten wolle. — Sofort erfaßte ich diese neue Gelegenheit und antwortete: „Ja“, ich wäre viel zu alt, es wäre genug mit meinem Leben. Jedoch wolle ich zuvor alle Ärzte erstechen, da mir dieselben „Gift“ (Morphium) gegeben hätten. Den Anfang, mir mein Leben (angeblich) zu nehmen, machte ich, indem ich mich am Bettuch zu erdrosseln suchte, d. h. nur wenn der Wärter bei mir saß und mich scharf beobachtete. Einmal überraschte mich der Oberwärter, als ich ein Bettuch an ein an der Decke befindliches Wasserrohr anbrachte und wartete, bis der Wärter mich leichtsinnigerweise auf einen Moment verließ, um in die Schlinge zu kriechen. Selbstverständlich habe ich erst gewartet, bis draußen mit dem Schlüssel aufgeschlossen wurde.

Nun wurde ich als ganz gefährlich angesehen und am 9. V. 1916 nach der früheren Anstalt X. überführt. Hier benahm ich mich etwas manierlicher, da ich wußte, daß die Wärter mit Tobsüchtigen schlecht verfahren. Ich wurde nunmehr tiefsinnig, da mir weder Messer noch Gabel gereicht wurden. Vor dem Messer hatten sämtliche Ärzte eine heillose Angst, und spielte dies die Hauptrolle. Jetzt baute ich mir aus Kieselsteinen gleich einem Kinde in einer Ecke des Hofes mein sogenanntes „Grab“, schmückte es mit gefundenen Gänseblümchen und bat jeden, der mich ansprach, mich, wenn ich mir den Hals abgeschnitten, in dieses hineinzulegen. In diesem Tone und ähnlichen Unsinn sprach ich ständig vor mich hin, begleitet von meinen Zuckungen. Da den Ärzten mein unausgesetztes Zittern auffiel, wurde ich auf zwei Tage ins Bett gesteckt. Hier machte ich wieder in unbewachten Augenblicken Erdrosselungsversuche. Damit das Zittern nicht nachließ, legte ich mich stets möglichst bloß und wenn ich die Ärzte kommen hörte, rieb ich mir schnell die Hände warm, und den Herren, welche mich immer an die Hände faßten, war es ein Rätsel, trotz des warmen Körpers derartig zu zittern. Am Tage saß ich mit Ausnahme der Mahlzeiten stets in Hockstellung in meinem „Grabe“.

Bemerken möchte ich noch, daß ich während der ganzen Zeit vom 30. IV. bis zur Entlassung aus Y. unentwegt vor mich hing gesprochen habe gleich einem kleinen Kinde. —

Augenblicklich (d. h. in der Nervenklinik) habe ich von den geübten Anstrengungen noch etwas Kopfwahl und komme mitunter noch in Versuchung, meine mir fast zur Gewohnheit gewordenen Bewegungen mit Händen und Füßen nachzuahmen, welche sich aber immer mehr verlieren. Jedenfalls habe ich nunmehr meine Absicht erreicht<sup>1)</sup>.“

Der Patient wurde auf Grund dieses Verhaltens tatsächlich aus der Haft entlassen und brach daraufhin sofort die Simulation ab, indem er freiwillig erklärte, er habe die geistige Erkrankung vorgetäuscht und um Verwendung bei seinem früheren Truppenteil bat.

1) Bei uns war er erst nach der Entlassung.

Er brachte aus der letzten Beobachtungsabteilung einen Schein mit, auf dem stand als Diagnose: „Melancholie. Achtung vor Überraschungen!“

Bei uns ist an ihm nichts von psychischen Störungen beobachtet worden. Wohl aber hatte er neben den schon geschilderten subjektiven Beschwerden eine Tachykardie und eine leichte linksseitige Hypalgesie.

G. hat demnach vom 1. I. bis 17. II. und vom 30. IV. bis 22. V. simuliert und galt auch in der Zwischenzeit nicht als normal.

Der Fall ist insofern absolut einwandfrei, als er durch Dokumente belegt ist und G. selbst zu einer Zeit, wo er von allen Ärzten für krank gehalten wurde, nach Erreichung seines Ziels sofort die Simulation abbrach und genauere Angaben über das ganze Verfahren machte.

Die hier bei ihm festgestellten Beschwerden will er früher nicht gehabt haben. Er führt sie selbst auf die Anstrengung des Simulierens zurück. Sie sind auch rasch geschwunden. G. wäre jedenfalls, wenn er nicht simuliert hätte, nie für geistig abnorm angesehen worden. Er ist im Leben sonst gut zurecht gekommen und bietet in seiner Anamnese nichts besonderes.

Aus der vorzüglichen Beschreibung, welche G. uns gegeben hat, ist die Technik, nach der er gearbeitet hat, deutlich zu erkennen.

Er produzierte 1. motorische Symptome, über die der Arzt nicht viel mit ihm zu sprechen brauchte; 2. stellte er sich sehr erregt und suizidal, so daß der Arzt längere Explorationen auch deshalb für ausgeschlossen halten mußte; 3. sprach er leise vor sich hin, so daß er zwar als Halluzinant angesehen wurde, aber über den Inhalt seiner Trugwahrnehmungen keine Auskunft zu erteilen brauchte.

Der Täuschungsversuch wäre wahrscheinlich mißglückt, wenn der Arzt Gelegenheit gehabt hätte, den Patienten genauer auszufragen.

So stellt G. den aktivsten Typ von Simulation vor, den wir bisher kennen gelernt haben.

### Simulation und Hysterie.

Die dritte Frage, welche in dieser Arbeit aufgeworfen werden sollte, war schließlich die nach den Beziehungen zwischen Hysterie und Simulation.

Einmal hat sich bei dem eben beschriebenen Falle G. gezeigt, daß durch die Anstrengung des Simulierens selbst leicht subjektive und objektive hysterische Krankheitserscheinungen hervorgerufen werden können. Muß man nun angesichts dieser Symptome etwa annehmen,

daß bei G. während des Simulierens eine Hysterisierung eingetreten war, daß er also in Wirklichkeit gar nicht mehr vortäuschte, sondern tatsächlich krank war?

Ich möchte diese Frage verneinen, denn bei einer psychogenen Psychose ist der Patient nicht in der Lage, nach eigener Entschliebung ruckartig das Krankheitsbild abzuschließen, wie G. das getan hat. Auch das sorgfältige Beobachten der Umgebung und die Verwendung von Situationen, die zu Selbstbeschädigungsversuchen oder sonstigen Manipulationen sich eigneten, würde einem Psychogenen wohl nicht in dem Maße möglich sein wie dem G.

Herzog Borwin zu Mecklenburg, der Ostseeflieger, Kapitän Lauterbach und andere Herren hatten übrigens am Schluß ihrer schweren Arbeit vorübergehend gleichfalls nervöse Symptome, die sie sehr richtig als Folgen der enormen Anstrengungen ansahen, ohne daß diese Erscheinungen sie aber in ihren Entschlüssen oder ihrem Handeln beeinflusst hätten.

Die Erfahrungen, welche wir bei unseren besten Schauspielern machen, sind gleicher Art. Bei ihnen findet man degenerative oder hysterische Symptome nicht ganz selten, und trotzdem spielen sie den Lear und andere Rollen, in denen sie pathologische Zustände darzustellen haben, sehr naturgetreu, und kehren nach dem Sinken des Vorhangs sehr rasch wieder mit ihrem Fühlen und Denken ins Alltagsleben zurück. —

Zweitens können wir gerade aus unserem Material ersehen, daß die Hysteriker wegen ihrer Anpassungsfähigkeit, des scharfen Blickes für das zur Erreichung des erstrebten Zieles Wesentliche und der oft lebhaft entwickelten Phantasie einerseits, der glaubhaften Art, wie sie lügen andererseits, die besten psychologischen Vorbedingungen zu Täuschungsversuchen liefern.

Besonders die Pseudologen unter ihnen erzielen den meisten Erfolg, nicht nur in materieller Beziehung, durch Betrügereien, sondern auch dadurch, daß sie dank ihrer Geschicklichkeit im Lügen und Verdrehen die Aufklärung des wahren Tatbestandes erheblich erschweren, wenn nicht unmöglich machen.

### Schluß.

Am Ende meiner Ausführungen angelangt, möchte ich die Frage aufwerfen, ob sich aus unseren Beobachtungen Typen herauschälen lassen. Das ist wohl der Fall.

Zunächst stehen sich zwei Gruppen gegenüber: die einen verhindern durch stuporöses Verhalten oder Verwirrtheit ein genaueres Eindringen des Arztes in die Psyche; die anderen erreichen das gleiche Ziel durch Vortäuschung von Erregungs- oder schweren halluzinatorischen Zuständen.

Einen dritten Typ stellen die Schwachsinn- oder Demenzzustände Simulierenden dar.

Es folgen dann die echte Psychosen (Melancholie?) Simulierenden und als letzte diejenigen, die nur einzelne Symptome oder Symptomenkomplexe produzieren.

Weitere Beobachtungen werden diese einstweilige Differenzierung wahrscheinlich noch verfeinern. Nötig dazu ist aber, daß nur möglichst einwandfreie Fälle von Simulation zum Studium verwandt werden, d. h. solche, in denen der Vortäuschende selbst den Täuschungsversuch zugibt, wo außerdem auch die Psychologie des letzteren möglichst genau bekannt ist.

Ich bin mir wohl bewußt, daß die Experimente, welche ich begonnen habe, nur bedingte Gültigkeit haben.

Mit neuen, exakteren Untersuchungsmethoden wird sich manches von dem, was wir jetzt als echt hinnehmen müssen, als vorgetäuscht erweisen lassen. Darum muß unser Streben dahin gehen, möglichst einfache, leicht anwendbare und wenig zeitraubende Untersuchungsmethoden zu suchen, damit auch der vielbeschäftigte Praktiker sie sich zu eigen machen kann. Darauf hinzuweisen ist ein Zweck dieser Untersuchungen.

Daneben aber wollen sie zur Sammlung von Material anregen, das uns später einmal eine Psychologie der Simulation bringen soll. Die Gegenwart ist zur Gewinnung neuer Tatsachen durch die Fülle der uns zuströmenden Kasuistik besonders geeignet. Wenn wir dazu noch das Experiment zu Hilfe nehmen, dann werden wir eine wesentliche Bereicherung unserer Kenntnisse sicher erzielen.

### Literaturverzeichnis.

Bis zum Jahre 1904 findet sich die Literatur bei Bresler, Simulation von Geisteskrankheiten und Epilepsie. Marhold, Halle.

1904.

Schmeichler, Wiener med. Wochenschr. S. 661 (Augen).

Feilchenfeld, Ärztl. Sachv.-Ztg. S. 261.

Penta, Riv. mens. di psich. forens. VII. Arb.  
Schott, Münch. med. Wochenschr. Nr. 42.  
Groß, Gyogyaspas 1903, Nr. 35.  
Mönkemoeller, Viertelj.-Schr. f. ger. Med. Bd. 28, S. 296.  
Haupt, Militärarzt Nr. 1, 2, C.  
Bell, Militärarzt S. 65.  
Féré, Rev. de méd. S. 189.  
Bresler, Marhold, Halle.

1905.

Siemerling, Berl. klin. Wochenschr. S. 1489.  
Moreau, Annal. méd. psych. S. 402 (Kinder).  
Nerlich, Alg. Ztg. f. Psych. Bd. 62, S. 146.  
Koeppen, Char.-Ann. Bd. 29.  
Raimann, Wiener med. Wochenschr. S. 173.  
Voß, Arch. f. Krim.-Anthr. Bd. 18, S. 313.  
Bischoff, Allg. Ztg. f. Psych. Bd. 62, S. 124, 285.

1906.

Guttmann, Ztg. f. Psych. der Sinnesorgane Bd. 41, S. 319 (Farbenblindheit).  
Terrien, Gazette des hôp. S. 387 (Augen).  
E. Bloch, Med. Klinik S. 535 (Gesichtsfeldeinengung).  
Penta, Würzburg, A. Stubers Verl. (Monogr.).  
Giannalli, Giornale di Psichiatria Bd. 34.

1907.

Rumpf, Deutsche med. Wochenschr. S. 957.  
Schill, Deutsche med. Wochenschr. S. 973.  
Groenouw, Deutsche med. Wochenschr. S. 968.  
Sand, Bruxelles, Lamartine.  
Wagner, Wiener klin. Wochenschr. S. 853.  
Seiffer, Charité am. Bd. 51, S. 191—220.  
Köppen, Deutsche med. Wochenschr. S. 963.  
Stoenesco, Arch. gén. de méd. S. 116.

1908.

Lißmann, Ztschr. f. ärztl. Fortbildung S. 169.  
Knapp, Berliner klin. Wochenschr. S. 681.  
Rosenbach, Rusk. Wratsch Nr. 18.  
Becker, Klinik f. psych. u. Nervenkrankh. Bd. III, S. 121.  
Knapp, Deutsche med. Wochenschr. S. 962 (Tastlähmung).  
Becker, Ärztl. Sachv.-Ztg. Nr. 19.  
Rosenbach, Allg. Ztschr. f. Psych. Bd. 65 (falsche Antworten).  
Gerlach, Psych. neur. Wochenschr. S. 201, 210.  
Francotte, Journ. de Neurol. crim.  
Charpentier, Essay de psychol. crim. Internationaler Kongreß in Amsterdam.  
Neureth, Budapesti Orvosi Ujsay Nr. 4.  
Riehm, Allg. Ztschr. f. Psych. Bd. 65.

Poletajew, Russ. med. Rundsch. S. 143.  
 Hoppe, Viertelj.-Schrift f. gerichtl. Med. Bd. 35, S. 38.  
 Becker, Simulation von Krankheiten. 1908. Thieme, Leipzig.

1909.

Birnbaum, Äztl. Sachv.-Ztg. S. 48.  
 Becker, Klinik f. psych. u. Nerven-Krankh. Bd. IV, S. 69, 85 (Schwachsinn).  
 Ermisch, Iaug.-Diss. Greifswald.  
 Marx, Ztschr. f. Ohrenheilkunde Bd. 59, Heft 4.  
 Schirmer, Straßburger med. Ztg. S. 33—39.  
 Schlub, La Lemaine médicale. S. 89.

1910.

Schütte, Allg. Ztschr. f. Psych. Bd. 67, S. 887.  
 Rumpf, Monatsschr. f. Unfallheilk. S. 263.

1911.

Bennecke, Arch. f. Krim.-Anthr. Bd. 43, S. 193.  
 Peretti, Med. Klinik S. 1337.

1912.

Babinski u. Dagnan-Bouveret, Emotion et hystérie. Journ. de Psych. 9, S. 97. •  
 Weber, Intern. Clinics 22, S. 125; Col. I, S. 125.  
 Regis, L'Encéphale S. 97 und Rev. méd. légale S. 226.  
 Schaefer, Arch. f. Krim.-Anthr. Bd. 47, S. 279.  
 Nerlich, Arch. f. Krim.-Anthr. Bd. 50, S. 24.  
 Erben, Sim. nerv. Sympt. 1912. Urban & Schwarzenberg.

1913.

Jolly, Äztl. Sachv.-Ztg. S. 214.  
 Dyrenfuhr, Äztl. Sachv.-Ztg. S. 30.  
 Mönkemöller, Äztl. Sachv.-Ztg. S. 233.  
 Derselbe, Monatsschr. f. Unfallheilk. S. 349.  
 Horn, Äztl. Sachv.-Ztg. S. 225, 249.

1914.

Köllner, Sim. angeb. Farbenschw. Ztschr. f. Augenheilk. Bd. 31, S. 503.  
 Trembour, Sim. im Kindesalter. Äztl. Sachv.-Ztg. S. 58.  
 Mönkemöller, Viertelj.-Schr. f. ger. Med. Bd. 43 u. 48.  
 Schaefer, Monatsschr. f. Krim.-Psychol. 10. Jahrg., S. 604.  
 Komme u. Hasegawa, Jahresb. f. die Erf. u. Bek. des Verbr. II. Jahresheft I.

1915.

Gadelius, Ref. in Mendels Jahresb.  
 Mönkemöller, Groß' Arch. 63, 134.

Engelen u. Rangette, Ärtzl. Sachv.-Ztg.  
Bing, Ztschr. f. Unf.-Med. 9 (7).

1916.

Birnbaum, Ärtzl. Sachv.-Ztg. 22, 85.  
Derselbe, Groß' Arch. 66, S. 71.  
Hoppe, Viertelj.-Schr. f. ger. Med. 51, 69.  
Singer, Würzb. Arch. f. prakt. Med. zur Frage der Sim. 16.  
Voß, Deutsche med. Wochenschr. 42, S. 1476.  
Szedlak, Simul. u. Aggr. nervös. Krankh.  
Derselbe, Budapesti Avosi Usjay Nr. 22.  
Engelen u. Rangette, Ärtzl. Sachv.-Ztg.

1917.

König, Arch. f. Psych. (Festschrift für Siemerling).  
Hübner, Ärtzl. Sachv.-Ztg.  
Repkowitz, Ztschr. f. d. ges. Neur. Ref. Bd. 15, S. 275.  
van Eden, Tijdschr. v. Ongevallen geneesk. 2, 404.  
Graamboom, Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 61, 1330.  
Henneberg, Ztschr. f. d. ges. Neur. Ref. 15, S. 75 u. 329.  
E. Kretschmer, Ztschr. f. d. ges. Neur. Bd. 37, S. 64.

1918.

W. Mayer, Ztschr. f. d. ges. Neur. Bd. 39, S. 315.  
E. Kretschmer, Ztschr. f. d. ges. Neur. Bd. 41, S. 354.

# **Die Stereognose durch den Tastsinn und ihre Störungen.**

## **Nebst Bemerkungen über die allgemeine Einteilung der Sensibilität.**

Von

**Prof. Dr. Adolf Strümpell** in Leipzig.

Alle Erscheinungen der Sensibilität müssen unter dem Gesichtspunkt ihrer notwendigen Verwertung für die Zwecke des Organismus betrachtet werden. Da die Lebenserscheinungen in letzter Hinsicht durchweg auf die Wechselbeziehungen des Organismus zur Außenwelt zurückgeführt werden können, so sind alle diese Wechselwirkungen in ihrer gesetzmäßigen Ordnung nur möglich durch die fest geregelte Beziehung zwischen den Einwirkungen der Außenwelt und den durch sie hervorgerufenen Veränderungen im Inneren des Organismus. Je mannigfaltiger und je feiner abgestuft diese Wechselwirkungen werden, um so höher und gestaltungsreicher entwickeln sich die Lebensvorgänge. Der fortschreitenden Entwicklung der Organismen entspricht daher die fortschreitende Empfänglichkeit für die Vorgänge der Außenwelt, d. i. die zunehmende Verfeinerung der Sensibilität durch die Ausbildung der einzelnen Sinnesorgane. Die Einteilung der Sinnesorgane und der durch sie vermittelten Sinnesempfindungen fällt daher mit der Einteilung der verschiedenen Formen des Geschehens in der Außenwelt zusammen. Da sich alle Unterschiede des Geschehens in der materiellen Welt auf verschiedene Arten der Bewegung bewegter Teile zurückführen lassen, so entspricht auch die Einteilung der Sinnesempfindungen diesen verschiedenen Formen äußerer Bewegung. Die in der Entwicklungsreihe der Organismen immer zunehmende Aufnahmefähigkeit der Sinnesorgane geht mit einer entsprechenden Erweiterung der Reizempfänglichkeit für immer mannigfaltigere Bewegungsvorgänge in der Außenwelt einher. Der Zweck schafft sich die Mittel. Neben der Sensibilität für die grobmechanischen Bewegungen der Körper, die in letzter Hinsicht auf die Erscheinungen der Gravitation zurückzuführen sind (Schwere, Druck, Stoß), haben wir bei den höheren Organismen Aufnahme-



apparate für die Ätherschwingungen des Lichts und der Wärme, für die chemischen Bewegungsvorgänge (Geruch und Geschmack) und für die Schallschwingungen der Luft. Alle diese Sinnesempfindungen werden im Dienste des Organismus verwertet. Sie dienen zunächst den Zwecken seiner Erhaltung, schließlich jedoch — wenn auch ursprünglich im Zusammenhange damit — in ihrer höchsten Verwertung der rein „theoretischen“ Erkenntnis der Außenwelt. Diese letzte höchste Leistung der Sensibilität ist freilich nur dadurch möglich, daß das gesamte Empfindungsmaterial vom Körper einheitlich zusammengefaßt und verarbeitet werden kann. Die Aufgabe der Sinnesphysiologie besteht somit darin, zunächst alle einzelnen elementaren Sinnesempfindungen nach ihrer Entstehung und Qualität zu untersuchen, sodann aber ihrer weiteren Verwertung und Verarbeitung im Dienste des Organismus nachzugehen. Daß sich hierbei eine Reihe neuer und scheinbar ganz eigenartiger Vorgänge bemerklich macht, die Vorgänge des Bewußtseins, verleiht dieser Aufgabe bekanntlich ihre besonderen, zunächst noch größtenteils unlösbaren Schwierigkeiten.

Mit der Hervorrufung der Sinneseindrücke durch die Einwirkungen der Außenwelt ist aber die Gesamtleistung der Sensibilität noch keineswegs erschöpft. Die fortschreitende Ausbildung unserer eigenen Körperlichkeit hat einen so verwickelten Betrieb der einzelnen Organleistungen und ihrer Zusammenfassung für die Zwecke des Gesamtorganismus notwendig gemacht, daß die ordnungsmäßige Regelung aller dieser Betriebe nur durch besondere Einrichtungen gewährleistet werden konnte. Bei allen diesen Einrichtungen ist nun wiederum der Sensibilität als regulierendem Faktor eine besonders wichtige Rolle zugeteilt. So stellt sich der gesamten „Außensensibilität“ die „Innensensibilität“ des Körpers als ein zweites, mindestens gleichwertiges Gebiet der sensibelen Leistungen zur Seite. Dient die Innensensibilität (auch oft als „Gemeingefühl“ bezeichnet) auch nicht der Erkenntnis der Außenwelt, so dient sie doch in besonderer Weise den vitalen Zwecken des Körpers. Sie ist deshalb auch vielfach mit einer besonderen Lust- oder Unlustempfindung, d. h. mit einer antreibenden oder abwehrenden „Gefühlsbetonung“ verbunden (Schmerz, thermische Empfindungen, Hunger, Durst, Ermüdung, Sexualempfindungen). Entsprechend den Bedingungen und der Möglichkeit ihrer Entstehung kommen alle sensibelen Innen-erregungen, soviel bisher bekannt, nur durch mechanische oder chemische Reize zustande. Soweit sie ausschließlich solchen Vor-

gängen dienen, die nur dem inneren Betriebe des Körpers dienlich sind, ist ihre Verbindung mit den Zuständen des Bewußtseins nicht erforderlich, ja vielleicht sogar störend. Daher fallen alle hierher gehörigen Vorgänge außerhalb der Bewußtseinssphäre; sie gehören den sog. Reflexvorgängen an. Im Gegensatz hierzu führt eine andere große Gruppe von sensibelen Innenerregungen zu mehr oder weniger lebhaft bewußten Körperempfindungen. Dies sind vor allem diejenigen Erregungen, deren regulierende Einwirkung den Beziehungen des Körpers zur Außenwelt zugute kommt, deren Bewußtwerden daher unmittelbar im Interesse des Körpers liegt. Hierher gehören insbesondere alle diejenigen Erregungen, welche der ordnenden Überwachung der willkürlichen Bewegung und deren Zwecken dienen.

Ordnen wir nun, von den im bisherigen kurz entwickelten allgemeinen Gesichtspunkten ausgehend, die einzelnen sensibelen Leistungen, welche — abgesehen von den sog. Spezialsinnen Gesicht, Gehör, Geschmack und Geruch — der gesamten übrigen Körperlichkeit als ältestes und allgemeinstes sensibeles Erbgut noch jetzt zukommen, so haben wir zunächst die Sensibilität der Haut als der ursprünglichen allgemeinen äußeren Sinnesfläche von der Innensensibilität oder Tiefensensibilität zu trennen. Letztere wird leider von den meisten Neurologen noch viel zu wenig beachtet. Nur die Prüfung der Empfindungen für die „passiven Bewegungen“ hat sich in der neurologischen Untersuchungstechnik allgemeiner eingebürgert, während die Prüfung des „tiefen Drucksinns“ (der Empfindungen beim Druck auf die tieferen Teile, Faszien, Muskeln, Periost) auffallenderweise noch immer auffallend häufig vernachlässigt wird. Und doch hat diese einfache Prüfung eine große Bedeutung, wie sich alsbald bei der Besprechung der Stereognose und ihrer Störungen von neuem<sup>1)</sup> zeigen wird. Tiefer Drucksinn und Gefühl für passive Bewegungen gehören durchaus zusammen. Sie sind meist, aber nicht immer, gleichzeitig erhalten oder gestört. Sie sind auch durchaus analog dem „Drucksinn der Haut“, den wir aber m. E. besser als Berührungsempfindlichkeit“ bezeichnen, weil jeder stärkere Druck auf die Haut weiter in die Tiefe wirkt, wodurch eben neue Nervengebiete (Nerven der Faszien, Sehnen, des Periost, des Muskelzwischengewebes) gereizt werden. Das Gefühl für die passiven Bewegungen wird sicher nicht

---

1) Vgl. meinen Aufsatz über die Bedeutung des Drucksinns in der Deutschen medicin. Wochenschr. 1904, Nr. 39 u. 40.

durch die Gelenksensibilität vermittelt. Ich habe dies durch die Untersuchung an Kranken mit resezierten Gelenken erwiesen und M. von Frey<sup>1)</sup> hat meine Ergebnisse vor kurzem durchaus bestätigen können. Da wir bei der üblichen Prüfung des Gefühls für die passiven Bewegungen von dem Kranken gewöhnlich auch eine Aussage über die Richtung und den Umfang der passiv ausgeführten Bewegung verlangen, so geht diese Prüfung eigentlich schon über das Gebiet der einfachen elementaren Empfindungen hinaus. Welche elementaren Empfindungen zur Bildung des verlangten Urteils über die Richtung und den Umfang der passiven Bewegungen verwertet werden, ist noch nicht mit Sicherheit festgestellt. Ich selbst bin geneigt, den wechselnden Spannungsreizen der Sehnen und der Muskeln selbst die Hauptbedeutung beizulegen. Insofern wäre also die vielfach übliche Bezeichnung „Muskelsinn“ durchaus entsprechend gewählt. So erklärt sich auch, warum „Muskelsinn“ und „tiefer Drucksinn“ nicht immer in gleichem Grade gestört sind, wenn ihre Störungen auch meist einander so ziemlich parallel gehen.

Die Hauptsache ist also, daß nicht nur unsere Hautoberfläche, sondern zahlreiche tiefere Teile unseres Körpers, und zwar vor allem solche, die zum Bewegungsapparate gehören, auf mechanische Reize (Druck, Stoß, Zerrung, Dehnung) mit einer besonderen Empfindung reagieren. Offenbar gehören alle die hierbei in Erregung tretenden Nervenendigungen zusammen. Man kann ihre gesamten Leistungen als „Drucksinn“ im weiteren Sinne (Drucksinn der Haut und Drucksinn der tieferen Teile) zusammenfassen. Da es sich aber nicht nur um Druck, sondern ebenso häufig um Dehnung handelt, so schlage ich vor, die Gesamtheit dieser Empfindungen unter dem Namen der „Mechano-Sensibilität“ zusammenzufassen. Für alle tieferen Teile ist es schon an sich verständlich, daß sie überhaupt nur für mechanische Reize empfindlich sind, da andere Reize (Licht-, Wärmestrahlen usw.) sie unter gewöhnlichen Umständen gar nicht treffen können. Nur die äußere Haut ist auch den Wärmestrahlen ausgesetzt. In ihr haben sich deshalb auch die Empfindungen für Wärme- und Kälteeinwirkungen entwickelt, die Thermosensibilität. Für alle höheren Sinnesleistungen der Haut und der tieferen Teile, d. h. für alle Sinnesleistungen, die der Erkenntnis der Außenwelt dienen, kommt aber fast ausschließlich die Mechano-Sensibilität in Be-

---

1) Zeitschrift für Biologie Bd. 68, S. 339 flg. 1918.

tracht, und zwar, wie die pathologischen Beobachtungen aufs deutlichste beweisen, die Mechano-Sensibilität der tieferen Teile. Die Haut ist gewissermaßen nur der äußerste Wachvorposten, der die Anwesenheit eines mit unserem Körper in mechanische Berührung tretenden fremden Körpers sofort meldet und damit die weiter rückwärts aufgestellten sensiblen Apparate in Tätigkeit setzt. Thermische Empfindungen spielen für die Erkenntnis der Außenwelt eine beschränkte, nur in einzelnen Fällen mehr hervortretende Rolle. Ihre Hauptbedeutung für den Gesamtbetrieb des Organismus liegt offenbar auf einem anderen Gebiete, auf dem Gebiete der Wärmeregulation. Eine ganz besondere Rolle kommt endlich der Schmerzempfindung zu, die ja eigentlich außerhalb des Bereiches des physiologischen Geschehens liegt und als merkwürdiges und wichtiges Warnungssignal beim Eintreten schädigender und zerstörender Einflüsse auf unseren Körper aufgefaßt werden muß.

So fällt also der eigentliche allgemeine Sinnesapparat unseres Körpers — abgesehen von den Spezialsinnen — ganz mit der Mechano-Sensibilität zusammen. Seine Leistungen beziehen sich im wesentlichen ausschließlich auf die mechanischen Reize, welche die Außenwelt auf unseren Körper ausübt und welche im physiologischen Betriebe unseres Körpers in diesem selbst erzeugt werden. Die Verwertung der elementaren Empfindungen der Mechano-Sensibilität für die Zwecke des Organismus geschieht aber erst durch ihre weitere Zusammenfassung und Verarbeitung. Ein Teil der Innenempfindungen dient der Regulation der Bewegungen (der sog. Koordination), hat also zur Außenwelt und deren Erkenntnis keine direkten Beziehungen. Die eigentlichen sensorischen, auf die Außenwelt bezüglichen Leistungen der Mechano-Sensibilität dagegen zeigen sich in zweifacher Weise: einmal in der Erkennung des Ortes, wo eine mechanische Berührung unserer Körperoberfläche mit einem äußeren fremden Körper stattfindet, und sodann in der Möglichkeit, durch Zusammenfassung zahlreicher von einem Außenkörper ausgehender, aber meist willkürlich hervorge-rufener Reizvorgänge ein ziemlich sicheres Urteil über die Form und Größe dieses Außenkörpers zu gewinnen. Die erste dieser Leistungen bezeichnet man bekanntlich als die Fähigkeit der Lokalisation, den Ortssinn der Haut. Der Ortssinn gehört sicher nicht zu den elementaren Empfindungsqualitäten der Haut. Er ist vielmehr ein sekundäres Empfindungsurteil, dessen Entstehung einer besonderen Erörterung bedarf. Die zweite der oben genannten Leistungen,

die Erkennung von Form und Größe der Außenkörper mit Hilfe der Mechano-Sensibilität, bezeichnet man als Tastsinn oder auch als stereognostischen Sinn. Die Bezeichnung „Tastsinn“ (Stereognose) bezieht sich also ebenfalls nicht auf die elementaren Sinnesempfindungen, sondern auf die Fähigkeit unseres Körpers, sie alle unter Umständen in solcher Weise zusammenzufassen, daß sich hieraus ein Urteil über Form und Größe des „betasteten“ Körpers ergibt. Sicher ist dies die höchste und für unseren Körper wertvollste Leistung der Mechano-Sensibilität, deren Wert freilich durch die noch weit vollkommeneren entsprechenden Leistungen des Auges in den Hintergrund gedrängt ist. In den häufigen Fällen aber, wo uns die Lichtempfindung fehlt, erinnern wir uns wieder dieser Fähigkeit und dann leistet uns der Tastsinn (das Tasten und Betasten) die wertvollsten Dienste.

So ungemein zahlreich auch die namentlich von den Nervenärzten angestellten Beobachtungen über die Leistungen des Tastsinns und die Störungen der „Stereognose“ sind, so zeigen doch die betreffenden Veröffentlichungen bis in die neueste Zeit hinein noch immer häufig den Mangel eines völlig klaren Verständnisses für die in Betracht kommenden Verhältnisse. In den ersten ausführlichen Untersuchungen von H. Hoffmann<sup>1)</sup> und Wertheim Salomonson<sup>2)</sup> ist die Fragestellung freilich noch durchaus eine richtige. Diese Beobachter haben zuerst festgestellt, unter welchen Bedingungen, d. h. durch welchen Ausfall elementarer Empfindungseindrücke die Fähigkeit des Erkennens äußerer Objekte durch das Betasten verloren geht. Beide Forscher stellten fest, daß Temperatursinn, Schmerz und Berührungsempfindung dabei ohne wesentliche Bedeutung sind, während die Erhaltung der Stereognose stets mit der Erhaltung des Muskelsinns, des Drucksinns und Ortsinns zusammenfällt. Die Verwirrung in der Stereognosenfrage beginnt erst mit der bekannten Abhandlung Wernickes<sup>3)</sup> aus dem Jahr 1895. Wernicke beobachtete ausgesprochene Astereognose bei zwei Kranken, denen auf operativem Wege ausgedehnte Teile der linken hinteren Zentralwindung entfernt waren. Er glaubte, diese „Tastlähmung“ nicht durch die vorhandene Sensibilitätsstörung allein“

---

1) Deutsches Archiv für klin. Medizin Bd. 35. 1884.

2) Stereognosis. Leiden 1888.

3) Arbeiten aus der psychiatrischen Klinik in Breslau Heft 2. Leipzig, G. Thieme. 1895. S. 35 flg.

erklären zu können, faßte sie vielmehr auf als die Folge des „Verlustes der im mittleren Drittel der hinteren Zentralwindung gelegenen Erinnerungsbilder der Tastempfindungen konkreter Gegenstände“. Ob-  
 schon sich schon gegen diese Auffassung als solche (sie entwickelte sich bei Wernicke offenbar im Anschluß an seine so bedeutungs-  
 vollen Untersuchungen über die sensorische Aphasie) recht erhebliche  
 Einwände erheben lassen, so möchte ich doch auf derartige theoretische  
 Betrachtungen nicht eingehen und nur hervorheben, daß die beiden  
 Wernickeschen Fälle selbst, welche den Ausgangspunkt der  
 ganzen Lehre von der „Tastblindheit“ darstellen, m. E. durchaus  
 als einfache Astereognosen infolge des Verlustes der Tiefen-  
 sensibilität gedeutet werden müssen. Im ersten Fall heißt es  
 im Status wiederholt: „Bewegungsempfindungen an Hand und Finger  
 absolut aufgehoben.“ Nur das große „Mißverhältnis zwischen Tast-  
 vermögen und Berührungsempfindung“ hebt Wernicke hervor.  
 Die Lokalisation der Berührungsempfindung war aber sehr ungenau.  
 Der tiefe Drucksinn ist von W. überhaupt gar nicht geprüft worden.

Auch im zweiten Fall wird die gute Berührungsempfindlichkeit  
 der Haut betont, dagegen besonders angeführt, daß die Lokalisation  
 „etwas ungenau ist“ und daß „passive Bewegungen, außer bei minimal-  
 sten Exkursionen, zwar immer wahrgenommen werden, die Richtung  
 der Bewegung aber häufig falsch angegeben wird“. Auch am Schluß  
 der Beobachtung heißt es: „Die Tastlähmung ist noch komplett, die  
 Lageempfindung ist noch deutlich gestört.“ Der tiefe Drucksinn ist  
 nicht untersucht worden.

Ich bin somit der Überzeugung, daß sich die ganze Wernicke-  
 sche Lehre von der sog. Tastblindheit als einer rein zentralen Störung  
 infolge des „Verlusts der Tasterinnerungsbilder“ auf einer von vorn-  
 herein unvollständigen Beobachtung aufgebaut hat. Schon eine  
 einfache Überlegung über die Art und Weise, wie unsere Tast-  
 urteile bei erhaltener Beweglichkeit der tastenden Finger zustande  
 kommen, zeigt m. E. aufs deutlichste, daß hierzu vor allem drei  
 elementare Empfindungskomponenten mitwirken: 1. Der tiefe Druck-  
 sinn. Den zu betastenden Körper müssen wir fest umfassen, um  
 hierdurch eine sichere Gewähr für seine Ausdehnung und Begrenzung  
 nach allen Dimensionen und Durchmesser hin zu gewinnen. Diese  
 Gewähr gewinnen wir aber erst durch das Gefühl des festen Wider-  
 standes, welches uns allein unser Drucksinn vermitteln kann. 2. Der  
 Muskelsinn, d. h. das Gefühl für die Stellung und die Bewegungs-

richtung der bewegten tastenden Finger. Beim Betasten, d. h. beim Umgreifen des betasteten Gegenstandes ändern sich offenbar die von unseren tastenden Fingern ausgehenden Lage- und Bewegungsempfindungen in einer der Form und Größe des betasteten Objekts durchaus entsprechenden Weise. Diese mit Hilfe des Drucksinns fixierten einzelnen Bewegungs- und Lageempfindungen setzen sich zusammen zu einem räumlichen Gesamttastbilde, aus dem wir — wahrscheinlich wohl mit Beziehung auf die entsprechenden optischen Erinnerungsbilder — unser Urteil über die Art des Tastobjekts ableiten. 3. Das Lokalisationsvermögen der Haut und der tieferen Teile. Dieses ist selbst schon ein abgeleitetes sekundäres Empfindungsurteil, spielt aber als solches auch eine Rolle bei der Stereognose, indem sich nur unter der Voraussetzung einer richtigen Lokalisation aller der von den einzelnen tastenden Fingern gewonnenen Bewegungs- und Druckempfindungen das Zustandekommen eines richtigen, dem äußeren Objekt wirklich entsprechenden Tasturteils denken läßt.

Daß diese, durch eine einfache Überlegung sich ergebende Ansicht über das Zustandekommen der Stereognose auch wirklich den tatsächlichen Verhältnissen entspricht, wird vor allem durch die pathologischen Beobachtungen erwiesen, wie dies schon H. Hoffmann u. a. gefunden haben. Freilich müssen die pathologischen Beobachtungen auch mit hinreichender Genauigkeit und mit Berücksichtigung aller oben erwähnten Verhältnisse angestellt werden. Liest man die große Menge der in der Literatur enthaltenen Fälle von angeblicher „Tastlähmung“ oder „Tastblindheit“ im Wernickeschen Sinn durch, so findet man diese wesentliche Vorbedingung für eine richtige Beurteilung des Einzelfalls fast niemals erfüllt. Namentlich muß ich immer wieder auf die Wichtigkeit der Untersuchung des tiefen Drucksinns hinweisen, die leider in den meisten Fällen vollständig vernachlässigt wird, obwohl sie, wie ich mich häufig überzeugt habe, für die Astereognose von großer Bedeutung ist. Als ich Professor in Breslau war, stellte Wernicke in einer medizinischen Gesellschaft einen neuen Fall von „Tastlähmung“ bei zerebraler Kinderlähmung mit angeblich gut erhaltener Einzelsensibilität vor. Ich konnte meinen verehrten Kollegen noch während der Sitzung darauf aufmerksam machen, daß der (bisher nicht geprüfte) tiefe Drucksinn bei der betreffenden Patientin sehr erhebliche Störungen zeigte, so daß sich m. E. die stereognostischen Störungen wahrscheinlich hieraus erklären ließen.

Auch die Lokalisation der Empfindungen muß in jedem Fall von Astereognose geprüft werden, da es, wie erwähnt, leicht verständlich ist, daß Störungen der Lokalisation die Verwertung der Einzelempfindungen zur Konstruktion des gesamten Tastbildes ebenfalls wesentlich erschweren müssen.

Somit erblicke ich den Wert der bekannten Wernickeschen Beobachtungen nicht darin, daß sie das Vorkommen einer „Tastlähmung“, d. h. Tastagnosie nach Analogie der sog. „Seelenblindheit“ und „Worttaubheit“ erwiesen haben — eine Annahme, die m. E. sich aus den Wernickeschen Beobachtungen keineswegs ergibt —, sondern daß durch sie wohl zum erstenmal die Astereognose bei Erkrankungen der Gehirnrinde, und zwar vorzugsweise der hinteren Zentralwindung, festgestellt ist. Die Ursache dieser Astereognose liegt aber in dem Umstande, daß bei Erkrankungen der Zentralwindungen und vorzugsweise der hinteren Zentralwindung ein Ausfall gerade derjenigen sensorischen Eindrücke bedingt wird, die für die Beurteilung der Form und Größe eines Gegenstandes durch den Tastsinn notwendig sind, des tiefen Drucksinns, des Muskelsinns (Gefühl für die Stellung der Finger und für die Richtung und den Umfang ihrer Bewegungen) und endlich der Lokalisation der Empfindungen. Wie ich schon vorhin einmal erwähnt habe, fallen diejenigen Eindrücke, die wir gemeiniglich als Muskelsinn bezeichnen, streng genommen großenteils auch ins Gebiet der Lokalisation. Wir müssen eigentlich nicht nur von einer Lokalisation der Berührungsempfindungen, sondern auch von einer Lokalisation der Tiefenempfindungen sprechen. Es wäre daher nicht unmöglich, daß nicht nur das Fehlen, sondern auch die mangelhafte Lokalisation der Tiefenempfindungen bei der Astereognose eine Rolle spielen.

Da den Störungen der Lokalisation bei Erkrankungen der Gehirnrinde bisher im allgemeinen noch wenig Aufmerksamkeit geschenkt ist, so will ich hier kurz zwei klinische Beobachtungen von mir mitteilen, bei denen ich dieser Erscheinung besondere Aufmerksamkeit geschenkt habe. Sie stammen beide aus meiner Wiener Klinik vom Jahre 1909.

Fall 1. Aloisia R., 13jähriges Mädchen, litt an Lungenspitzenkatarrh und linksseitiger trockner Pleuritis. Seit Anfang des Jahres 1909 zeigten sich bei ihr deutliche Zeichen einer zerebralen Rindenerkrankung (wahrscheinlich solitärer Tuberkel). Sie bekam eine deutliche Hemiparese und Hemiataxie der linken Seite mit erhöhten Sehnenreflexen und dorsalem Zehenreflex (Babinski), zu der sich später häufige charakteristische



Anfälle halbseitiger Jacksonscher Epilepsie hinzugesellten. Als ich die Patientin im Oktober 1909 untersuchte, war die Beweglichkeit der linken Hand und der linken Finger zwar etwas gestört, aber keineswegs aufgehoben.

Die Sensibilität für Berührungen der Haut war an der ganzen Hand und an den Fingern so gut erhalten, daß auch leiseste Pinselstriche als solche überall stets richtig angegeben wurden.

Nur eine leichte Ermüdbarkeit der Empfindung für Berührungen ist auffallend. Prüft man die Empfindung für leise Pinselstriche bei geschlossenen Augen, so gibt Pat. an der linken Hand die ersten 6—7 Pinselstriche ganz richtig an, dann aber werden die Angaben unsicher und hören zuweilen fast ganz auf. An der rechten (normalen) Hand ist diese rasche Ermüdbarkeit nicht vorhanden.

Dagegen war der tiefe Drucksinn vom Handgelenk an nach abwärts fast ganz aufgehoben. An den Fingern und Fingerspitzen fehlte der Drucksinn vollständig. Ebenso ist das Gefühl für passive Bewegungen in der linken Hand und den linken Fingern sehr stark gestört. Prüft man die Lokalisation der Hautempfindung in der Weise, daß man die Patientin bei geschlossenen Augen auffordert, mit der rechten Hand auf die einzeln berührten Hautstellen der linken Finger hinzuweisen, so geschieht dies im allgemeinen ziemlich richtig. Prüft man aber, ob Patientin die Richtung kürzerer und längerer Pinselstriche (nach aufwärts oder nach abwärts) bei geschlossenen Augen richtig angeben kann, so kann sie dies an der rechten Hand sehr leicht und gut, an der linken Hand sehr unsicher mit häufigen falschen Angaben. Die Temperaturempfindung und die Schmerzempfindlichkeit für Nadelstiche sind vollkommen erhalten. Die Stereognose ist in hohem Maße gestört, so gut wie ganz aufgehoben.

Fall 2. Einem jungen Mann mit den ausgesprochenen Zeichen einer Erkrankung in den linken Zentralwindungen hatte Herr Kollege von Eiselsberg ein namentlich in der linken vorderen Zentralwindung gelegenes subkortikales Spindelzellensarkom mit gutem Erfolg exstirpiert. Als ich den Patienten im November 1909, einige Wochen nach der Operation, untersuchte, waren die linke Hand und die linken Finger noch fast vollständig gelähmt, die Beweglichkeit im Ellenbogengelenk war schon erheblich besser, die Beweglichkeit in der Schulter fast normal geworden. Pat. konnte wieder leidlich gut allein gehen. Die genauere Untersuchung der Sensibilität an der linken Hand ergab: Gefühl für leise Berührungen größtenteils erhalten, nur am kleinen Finger deutlich herabgesetzt, an den Fingerspitzen durchweg fast ungestört.

Schmerzempfindung durchaus erhalten, schon leichte Nadelstiche in die Fingerspitzen rufen ausgesprochenen Schmerz hervor. Ebenso sind die Temperaturempfindungen (Wärme und Kälte) völlig ungestört. Dagegen ist der „Muskelsinn“ (das Gefühl für passive Bewegungen) in Hand und Fingern so gut wie völlig aufgehoben. Ferner ist der tiefe Drucksinn schon vom Oberarm an unsicher, an der Hand und den Fingern völlig fehlend. Lokalisation der Empfindung: Pat. gibt

mit geschlossenen Augen fast stets richtig an, welcher Finger an der linken Hand berührt wird. Dagegen sind die Angaben über die Richtung von Pinselstrichen an der linken Hand (überhaupt am ganzen linken Arm) vollkommen unsicher, während sie am rechten Arm ohne Schwierigkeit richtig gemacht werden. Der sehr intelligente Patient gibt selbst (auch bei offenen Augen) an, am linken Arm wohl jeden Pinselstrich zu empfinden, aber kein Gefühl dafür zu haben, ob der Pinselstrich nach aufwärts oder nach abwärts geführt wird. Die Stereognose war natürlich ganz aufgehoben. Sie war freilich in diesem Fall schon durch die motorische Lähmung der Hand erschwert.

Die beiden mitgeteilten Beobachtungen zeigen aufs deutlichste, daß die Astereognose bei zerebralen Rindenläsionen keine eigentliche taktile Agnosie im Sinne Wernickes ist, sondern die notwendige Folge der besonderen kortikalen Sensibilitätsstörung. Denn diese Sensibilitätsstörung betrifft gerade diejenigen Qualitäten, welche einerseits bei der motorischen Koordination, andererseits bei der Stereognose in Wirksamkeit treten, d. i. vor allem den Muskelsinn und den tiefen Drucksinn. Die Endigungen der zentripetalen Leitungswege für diese sensibelen Erregungen befinden sich also in unmittelbarer räumlicher Vereinigung mit den motorischen Rindengebieten, die beim Tasten und ebenso bei jeder anderen komplizierteren Zwecktätigkeit der Hände in Wirksamkeit treten. Auch die Lokalisation der Empfindung oder wenigstens die Beurteilung der Größe und Richtung räumlich bewegter Empfindungsreize ist offenbar eine Funktion der Rinde in den Zentralwindungen, wie meine Beobachtungen gezeigt haben. Ob auch die eigentümliche rasche Ermüdbarkeit bei der Perception der Berührungsempfindungen eine charakteristische Erscheinung darstellt, kann erst durch weitere Untersuchungen erwiesen werden. Die Rinde der Zentralwindungen — anscheinend besonders der hinteren Zentralwindung — ist somit die hauptsächlichste Endstation für diejenigen sensibelen Erregungen, welche durch die Hinterstränge dem Gehirn zugeleitet werden und für die höheren motorischen Tätigkeiten im Dienste des Bewußtseins verwertet werden. An welche Teile des Zentralnervensystems das Bewußtwerden der thermischen Empfindungen und des Schmerzes gebunden sind, ist noch durchaus unbekannt. Es könnte sogar fraglich erscheinen, ob für die Schmerz- und Temperaturempfindungen umschriebene Rindenzentren vorhanden sind. Ihrem Wesen und ihrer Bedeutung nach stehen diese Empfindungen in einem entschiedenen Gegensatz zu den übrigen Empfindungsqualitäten. Der Schmerz und in vieler Hinsicht auch die Temperatur-

empfindungen gehören mehr zu den „Gemeingefühlen“, als zu den der Erkenntnis der Außenwelt und der Regulation bestimmter gewollter Zweckbewegungen dienenden Empfindungen. Die elementaren einfachen Berührungsempfindungen der Haut gewinnen ihre Bedeutung für das Bewußtsein erst durch die Möglichkeit ihrer Lokalisation.

Wenn ich somit der Ansicht bin, daß die so häufig bei Rindenläsionen zu beobachtende Astereognose in der Regel keineswegs eine taktile Agnosie im Sinne Wernickes ist, sondern sich ganz einfach durch den Ausfall der zur taktilen Beurteilung der Objekte notwendigen Empfindungen erklären läßt, so will ich damit nicht die Möglichkeit des Vorkommens einer echten taktilen Agnosie überhaupt bestreiten. Sie muß aber jedenfalls sehr selten sein. Ich selbst habe sie noch niemals mit Sicherheit beobachtet und die große Zahl der als kortikale „Tastlähmung“ beschriebenen Fälle — insbesondere auch die von Wernicke selbst gemachten Beobachtungen — halte ich für keineswegs beweisend, da die meisten früheren Beobachter auf dasjenige, worauf es ankommt, nicht genügend geachtet haben. Auch ein so erfahrener Neurologe wie Dejerine<sup>1)</sup> stellt das Vorkommen einer wirklichen taktilen Agnosie in Abrede. Und ebenso sagt Bonhoeffer in seiner neuesten Mitteilung<sup>2)</sup> in völliger Übereinstimmung mit meinem Standpunkt, daß „vieles, was in der Literatur als Tastlähmung bezeichnet wird, nichts ist, als die aus schweren Störungen der Empfindung, besonders der Tiefensensibilität, hervorgegangene Unfähigkeit, das Tastbild zu kombinieren“. In solchen Fällen von „Tastlähmung“ zu sprechen, ist ebenso ungerechtfertigt, als wenn wir bei einem schlecht sehenden Augenkranken von „Seelenblindheit“ oder bei einem Schwerhörigen von „Seelentaubheit“ sprächen. Der von Bonhoeffer mitgeteilte neue Fall von „reiner Tastlähmung“ mag in der Tat richtig gedeutet sein. Immerhin scheint auch hier die Lokalisation der Empfindung nicht in jeder Hinsicht normal gewesen zu sein und in Betreff der Angaben über den tiefen Drucksinn wäre vielleicht auch noch eine eingehendere Prüfung erwünscht.

Vollends unverständlich ist es mir aber, wenn manche Autoren auch die von ihnen beobachteten stereognostischen Störungen bei spinalen Erkrankungen mit ausgesprochenen Sensibilitätsstörungen

---

1) *Sémiologie des affections du système nerveux*. Paris 1914. S. 37.

2) *Partielle reine Tastlähmung*. Monatsschrift f. Psychiatrie und Neurologie Bd. 43. März 1918. S. 141 flg.

als „Tastlähmung“ bezeichnen. So hat z. B. Nießl von Mayendorf<sup>1)</sup> vor kurzem eine Beobachtung von „Tastblindheit“ nach Schußverletzung der hinteren Wurzeln mitgeteilt. Es handelt sich nach der Krankengeschichte um eine selbstverständliche Astereognose infolge von Sensibilitätsstörungen, denn „die Störungen der Tiefensensibilität beherrschten das Krankheitsbild“.

Auch Erkrankungen der peripherischen Nerven können unter Umständen in auffallend elektiver Weise gerade diejenigen peripherischen sensibelen Neurone betreffen, deren normale Funktion für das Zustandekommen der Stereognose notwendig ist. Ich teile hier noch zwei von mir in letzter Zeit gemachte Beobachtungen von Astereognose mit, die auch in allgemein klinischer Hinsicht von einigem Interesse sind.

**Fall 3.** Störungen der Tiefensensibilität und Astereognose in einem Fall schwerer postdiphtherischer Lähmung und Ataxie.

Die 32jährige Frau L. M. bekam am 28. I. 1918 während der Pflege ihres ebenfalls an Diphtherie erkrankten Söhnchens Fieber und heftige Halsschmerzen. Der Arzt stellte bei ihr ebenfalls schwere Diphtherie fest und behandelte sie mit Heilserum. Nach 2½ Wochen war Pat. wieder soweit hergestellt, daß sie das Bett verlassen konnte. Etwa 10 Tage später traten aber Herzschwäche, Atembeschwerden und Schwellung der Füße ein. Anfang März bemerkte Pat., daß das Gehen immer schlechter und unsicherer wurde. Etwa zu gleicher Zeit bekam Pat. das Gefühl von Eingeschlafensein, von Stechen und Kriebeln in den Händen und Fingern, keine eigentlichen Schmerzen. Im weiteren Verlauf der Krankheit stellte sich völlige Schlinglähmung, Akkomodationslähmung der Augen, Lähmung des Gaumensegels und der Stimmbänder ein. Ataxie und Parese in den Armen, sehr starke Ataxie beim Stehen und Gehen. Am 8. V. wurde Pat. dem Krankenhaus überwiesen. Bei der Untersuchung fand sich außer den schon erwähnten Störungen eine völlige Astereognose in den Händen. Pat. konnte bei geschlossenen Augen durch Betasten keinen einzigen Gegenstand (Messer, Schlüssel, Ei, Taschentuch u. a.) erkennen. Die von mir wiederholt vorgenommene Sensibilitätsprüfung ergab beiderseits in den Armen und Händen vollständiges Erhaltensein der Schmerz- und Temperaturempfindungen. Auch leise Berührungen und Streichungen der Haut an den Fingern werden fast durchweg gut empfunden. Dagegen ist das Gefühl für tieferen Druck beiderseits von den Ellenbogen an nach abwärts so gut wie vollständig aufgehoben. Ebenso fehlt fast vollständig das Gefühl für die Lage und für passive Bewegungen in der Hand und in den Fingern. Das Lokalisationsvermögen für die Berührungsempfindungen habe ich leider nicht geprüft. — Die Krankheit

1) Zeitschrift für die ges. Neurol. u. Psych. Bd. 39, S. 282.

nahm einen günstigen Verlauf. Schon Ende Mai konnte eine erhebliche Besserung aller Symptome festgestellt werden. Am 7. VI. wurde Pat. fast völlig geheilt entlassen. Der Gang war wieder vollkommen sicher geworden, die Stereognose normal.

Es handelte sich somit in diesem Fall um eine Reihe nervöser Störungen (Schlinglähmung, Gaumenlähmung, Akkomodationslähmung, Stimmbandlähmung, Ataxie), wie wir sie nach dem Ablauf einer schweren Diphtherie nicht selten beobachten. Neu war mir aber das Vorkommen einer vollständigen Astereognose in beiden Händen als postdiphtherische Störung. Doch mag es sein, daß man bisher auf dieses Symptom nicht genügend geachtet hat und daß man es bei vermehrter Aufmerksamkeit häufiger beobachten wird. Als Ursache der Astereognose ergab die Untersuchung der einzelnen Empfindungsarten ohne weiteres die sehr starke Störung der gesamten Tiefensensibilität an den Vorderarmen, Händen und Fingern. Da wir es bei der postdiphtherischen Nervenerkrankung aller Wahrscheinlichkeit nach mit einer Schädigung der peripherischen sensibelen Neurone zu tun haben, so zeigt sich wiederum die interessante Tatsache für die elektive Schädigung, welche die diphtherischen Toxine einer bestimmten physiologischen Gruppe von Nervenfasern zufügen können, während die anderen sensibelen Nervenfasern (für die Empfindungen der Berührung, der Temperatur und des Schmerzes) völlig ungestört bleiben. Diese leichte Lädierbarkeit gerade der Fasern für die tiefe Sensibilität ist mir auch in sonstigen Fällen von Polyneuritis (z. B. bei alkoholischer Polyneuritis) schon wiederholt aufgefallen.

Fall 4. Am 14. I. 1918 kam der 65jährige Arbeiter M. G. ins hiesige Krankenhaus. Er sei bis vor ca. einem Jahr stets gesund gewesen. Im Winter 1916/17 habe er viel in der Kälte und in der Nässe arbeiten müssen. Seitdem seien ihm die Hände und Füße allmählich ganz steif und taub geworden. Eigentliche Schmerzen hat er nicht zu klagen. Die Untersuchung ergab einen ziemlich dürftigen allgemeinen Ernährungszustand. Innere Organe normal. Keine Zeichen zerebraler oder spinaler Erkrankung. An beiden Vorderarmen und Händen ist die Haut ein wenig atrophisch, dabei deutlich zyanotisch, zu manchen Zeiten auch ganz auffallend blaß (spastisch-vasomotorische Anämie). Ähnliche Veränderungen finden sich an den Unterschenkeln und Füßen. In beiden Händen besteht völlige Astereognose. Der sehr verständige Patient kann bei geschlossenen Augen durch Betasten keinen Gegenstand (Uhr, Schlüssel, Bleistift u. a.) erkennen. Die genauere Sensibilitätsprüfung ergibt an den Händen normale Schmerz- und Temperaturempfindung. Die Berührungsempfindlichkeit der Haut ist nicht ganz normal, aber doch nur in geringerem Maße gestört. Lokalisation ungenau. Muskelsinn und vor allem tiefer Drucksinn

sehr stark gestört. Ähnliche wenn auch geringere vasomotorische und sensible Störungen an den Füßen. Hier waren auch die Angaben über die Temperaturempfindungen oft ungenau. — Trotz verschiedener Behandlungsversuche blieb der Zustand im wesentlichen unverändert und Pat. verließ nur wenig gebessert am 25. III. 1918 das Krankenhaus.

Nach der ganzen Entstehungsweise und Lokalisation der Erscheinungen kann es sich auch in diesem Falle nur um periphere Störungen gehandelt haben. Ich möchte die Erkrankung als Akroanästhesien bezeichnen, in Analogie mit den Fr. Schultzeschen Akroparästhesien. Es handelt sich um vasomotorische und sensorische Störungen, wohl sicher bedingt durch degenerative Vorgänge in den peripherischen Nerven. Als Ursache dieser Störungen wird man zum Teil die abnormen äußeren Kälteeinwirkungen anschuldigen können, zum Teil vielleicht auch gewisse ungünstige Einflüsse der jetzigen Kriegsernährung.

Hoffentlich tragen diese Zeilen dazu bei, daß in Zukunft die Begriffe der Astereognose infolge von Störungen der Tiefensensibilität und der echten taktilen Agnosie (sog. Tastlähmung oder Tastblindheit) bei erhaltenen Einzelempfindungen schärfer auseinander gehalten werden, als es bisher oft geschehen ist. Sollte sich aber bei wirklich genügend sorgsamer Sensibilitätsprüfung eine echte taktile Agnosie einmal nachweisen lassen, so bedürfte deren Entstehung einer besonderen eingehenden Erörterung.

---

# Über den Begriff der Krankheit.

Von

Prof. Dr. Hugo Ribbert in Bonn.

Von dem Begriff der Krankheit ist neuerdings viel die Rede gewesen. Nach mehrfachen Auseinandersetzungen zwischen Aschoff<sup>1)</sup> und mir<sup>2)</sup> hat Lubarsch<sup>3)</sup> zu ausführlichen Erörterungen das Wort ergriffen.

Nun mag mancher im Zweifel sein, ob alle diese Besprechungen sich lohnen und ob nicht Zeit und Mühe auf wichtigere Dinge verwendet werden sollten. Aber es handelt sich doch nicht nur um Worte. Es ist vielmehr gewiß, daß eine gute Definition für das Verständnis der Vorgänge im kranken Körper große Vorteile bietet und daß sie über die Vorstellungen entscheidet, die man dem künftigen Arzt mit auf den Weg gibt.

Aber sind nicht alle Bemühungen vergeblich, ist es überhaupt möglich, eine befriedigende Definition zu gewinnen? E. Schwalbe<sup>4)</sup> hat es in Frage gestellt und er und Lubarsch haben es ausgesprochen, daß, wenn Krankheit nach Virchow nichts anderes ist als Leben unter anderen Bedingungen, dann strenge genommen zuerst das Leben definiert werden müsse, was bis jetzt nicht gelungen sei. Aber deshalb hat Lubarsch doch nicht darauf verzichtet, sich über den Begriff der Krankheit klarzuwerden, und sicherlich wird es auch sonst niemand tun wollen. Denn wenn sich auch wirklich keine gute Definition geben ließe, so wäre doch das Suchen nach ihr für das Verständnis der krankhaften Vorgänge ebenso wertvoll wie die unausgesetzten Bestrebungen, vom Leben allgemein anerkannte Vorstellungen zu gewinnen.

Aber so aussichtslos ist unser Suchen nicht. Freilich, bisher ist eine allseitig gebilligte Definition nicht gefunden. Jeder Pathologe

1) Krankheit u. Krieg. Akad. Rede 1915. Berl. klin. Wochenschr. 1917, Nr. 3.

2) Deutsche med. Wochenschr. 1910, Krieg u. Krankheit. Rektoratsrede 1916.

3) Berl. klin. Wochenschr. 1917, Nr. 47.

4) Frankf. Zeitschr. f. Path. 3.

hat seine eigene und möchte sie durchsetzen, und nur im Kampfe der Meinungen wird sich zeigen, welches die bessere ist. Daher glaube auch ich berechtigt zu sein, für meine Auffassung aufs neue einzutreten und sie gegen die Einwendungen und Meinungen von Aschoff und Lubarsch zu verteidigen.

Hat nun aber der pathologische Anatom das Recht, allein von sich aus über den Krankheitsbegriff zu entscheiden? Nein!, gewiß nicht. Er sieht in der Leiche nur bestimmte Veränderungen an den Organen. Krankheit aber ist ein Lebensvorgang, der in der Leiche nicht mehr vorhanden ist, nach ihrem Verhalten allein also nicht mehr beurteilt werden kann. Nur die Beziehungen der Vorgänge am Lebenden zu den Befunden in der Leiche können zur richtigen Definition führen.

Damit ist zugleich gesagt, daß auch der Arzt nach seinen Beobachtungen am Kranken allein nicht in der Lage ist, ein Urteil über den Krankheitsbegriff abzugeben. Was er sieht, kann er nicht verstehen, wenn er nicht in das Körperinnere und den Zustand der Organe einen Einblick gewinnt. Er muß also den Anatomen zur Hilfe rufen.

Denn was ihm auffällt, ist eine kleinere oder größere Reihe von Funktionsstörungen, die in ihrer Gesamtheit für ihn die Krankheit ausmachen. Aber wenn er diese Erfahrungen in eine Definition zusammenfassen wollte, so hätte er das Ziel doch nur halbwegs erreicht. Denn ihm muß daran liegen, festzustellen, wodurch die Funktionsstörungen, die er wahrnimmt, hervorgerufen wurden. Erst wenn er diese Erkenntnis in seine Definition aufgenommen hat, ist die Aufgabe erledigt.

Nun wissen wir seit Morgagni und Virchow, daß jedem abnormen Lebensvorgang die Veränderung eines bestimmten Organes entspricht, von der er abhängt, durch die er bedingt wird. Und so hat der Arzt die Aufgabe, bei seiner Diagnose aus den Funktionsstörungen auf das veränderte Organ zu schließen und damit das Krankheitsbild vollständig zu machen.

Aber es kommt nicht immer nur ein Organ in Betracht. Im Beginn der Erkrankung ist es freilich gewöhnlich so, aber häufig werden sekundär durch die gleichen Schädlichkeiten oder in Abhängigkeit von dem zuerst beteiligten auch andere verändert, und die dadurch vielseitiger gewordenen Krankheitserscheinungen lassen es oft nicht ohne weiteres deutlich hervortreten, welches das primär ergriffene Organ war. Dann ist es die besondere Kunst des Arztes, hier die Entscheidung zu treffen und danach den Krankheitszustand zu benennen.



Denn den Namen gibt er im allgemeinen nach dem Organ, das im Mittelpunkt steht. Er spricht — ob mit voller Berechtigung, werden wir sogleich sehen — von Herz-, Lungen-, Leber- usw. Krankheiten.

Ist so der Arzt zu der Einsicht gekommen, daß er seine Tätigkeit durch die von dem Anatomen gesammelten Kenntnisse ergänzen muß, dann hat er die Grundlage gewonnen, die ihm eine nach jeder Richtung ausreichende Definition ermöglicht. Sie kann jetzt nur so lauten: Krankheit ist die Summe der von Organveränderungen abhängigen Funktionsstörungen.

Damit sind nun viele pathologische Anatomen nicht einverstanden. Aber wenn man die Definitionen betrachtet, die von ihnen früher aufgestellt und aufrechterhalten oder auch neu formuliert wurden, dann ergibt sich, daß die Unterschiede dem Sinne nach gar nicht so groß sind. Wenn Orth die Krankheit eine „Störung von Lebensvorgängen mit dem Charakter der Schädigung“ nennt, Aschoff sie als „Abweichung vom gesunden Leben“, Lubarsch als „Störung des vitalen Gleichgewichtes“ und Albrecht als „gestörten Ablauf des Lebens zwischen einer funktionellen Schädigung eines lebenden Ganzen und seiner Wiederherstellung oder Vernichtung“ bezeichnet, dann kommt in allen diesen Definitionen die Störung des Lebens, d. h. doch nichts anderes als die Störung von (einzelnen oder zugleich mehreren) Funktionen zum Ausdruck. Man könnte also denken, wir seien gar nicht so weit voneinander entfernt (wie wir es denn strenge genommen auch nicht sind). Aber zwei Punkte treten in jenen Definitionen nicht so deutlich wie in der meinigen oder dem Wortlaut nach gar nicht hervor. Und sie gerade sind es, auf die es hier ankommt. Der eine betrifft die Organveränderungen in ihrem Verhältnis zur Krankheit. Während ich von ihnen die Funktionsstörungen ausdrücklich abhängig mache, finden sie dort keine wörtliche Erwähnung. Damit sind sie freilich nicht ganz unberücksichtigt geblieben, vielmehr dem Sinne nach in den Definitionen insofern enthalten, als jene Störungen des Lebens und so die Krankheiten in die Organe, die man demgemäß als krank ansieht, hineingedacht werden. Aber eben in dieser Auffassung gehen wir, wie genauer besprochen werden muß, auseinander.

Bei dem zweiten Punkt handelt es sich um eine Verständigung über das, was unter vitaler Störung zu verstehen ist. Ich setze bei meiner Definition als selbstverständlich voraus, daß als Störung einer Funktion immer nur ihre Verminderung, Herabsetzung oder

völlige Aufhebung, niemals aber ihre Steigerung anzusehen ist. Denn Störung kann lediglich eine Beeinträchtigung, niemals eine bessere Leistungsfähigkeit bedeuten. Aber vielleicht wird man auf manche im Krankheitsverlauf scheinbar erhöhte Funktionen von Organen hinweisen wollen, etwa auf größere Pulsfrequenz, auf das Fieber, auf krankhafte heftige Muskelkontraktionen, auf vermehrte Harnbildung u. a. Doch wird bei genauerer Überlegung niemand im Ernst in dem Herzklopfen, in der Erhöhung der Körpertemperatur, in unregelmäßiger Muskeltätigkeit, in größerer Durchlässigkeit der Niere stärkere funktionelle Leistungen sehen wollen. In letzter Linie handelt es sich auch bei allen diesen Vorgängen nur um eine geringere Leistung der Organe.

Nun gibt es aber doch zweifellos auch gesteigerte Funktionen, die zu Krankheiten in irgendeiner Beziehung stehen. Ich habe damals schon selbst auf sie hingewiesen und ihre Bedeutung in das richtige Licht gerückt. Aber Lubarsch ist noch einmal auf sie eingegangen und hat ihr Vorhandensein gegen meine Definition zu verwerten gesucht. Er meinte, auch erkrankte Organe könnten mehr leisten als normale, und so sei auch eine erhöhte, nicht nur eine herabgesetzte Funktion fähig, zu Krankheitserscheinungen zu führen. Er verweist zunächst auf die vermehrte Kolloidbildung in einer Struma. Aber ist sie denn wirklich vermehrt? Das scheint mir keineswegs festzustehen. Die Anhäufung des Kolloids kann auch auf verminderter Abfuhr beruhen, in ähnlicher Weise, wie auch die Ansammlung des Schleimes in einem Gallertkrebs nicht aus gesteigerter Sekretion, sondern aus einer Verhinderung der Entleerung abzuleiten ist, oder wie sich die Galle in einem Leberzellenkrebs (malignem Adenom) nur deshalb so reichlich findet, weil sie nicht abfließen kann. Aber die Kolloidbildung mag wirklich erhöht sein, ist es dann berechtigt, von dem „erkrankten“ Organ zu reden, das eben trotz dieser seiner Beschaffenheit mehr leiste? Gewiß nicht, im Gegenteil, die gesteigerte Funktion ist ein Zeichen besserer Leistung, man möchte fast sagen, einer volleren Gesundheit. Aber die Struma wirkt doch krankheitsregend? Freilich, aber nicht direkt durch ihre erhöhte Leistung, sondern nur indirekt dadurch, daß andere Organe geschädigt werden und daß deren herabgesetzte Tätigkeit Krankheitserscheinungen zur Folge hat. Die Struma schadet vor allem dadurch, daß sie die Nachbarorgane komprimiert und verdrängt und dadurch deren Funktion, besonders die der Trachea, beeinträchtigt. Dann erst entsteht Krank-

heit. Die Struma allein für sich, soweit wir nur ihre stärkere Sekretion ins Auge fassen, schadet überhaupt nicht.

Nun würde die mechanische Störung natürlich auch eintreten, wenn die Vergrößerung des Organes nicht durch vermehrte Tätigkeit, sondern durch Anhäufung des Kolloides bei ungenügender Abfuhr zustande käme. Dann aber würden die Krankheitserscheinungen auch hier auf eine Schwächung der Funktion zu beziehen sein, wie es ja in anderer Weise auch nach meinen Untersuchungen<sup>1)</sup> bei der Basedowstruma sicher der Fall ist. Das würde mit den geläufigen Vorstellungen im Einklang stehen, nach denen die Ätiologie der Struma in toxischen Einflüssen, etwa in schädlichen im Trinkwasser enthaltenen Substanzen zu suchen ist. Aber diese Frage ist noch keineswegs geklärt. Es könnte ja auch sein, daß die vorausgesetzten wirksamen Stoffe in irgendeiner Weise eine Steigerung der Schilddrüsentätigkeit mit sich brächten, die sich dann durch die Organvergrößerung in der angegebenen indirekten Weise geltend machte.

Ein zweites Organ, das Lubarsch anführt, ist das Gehirn. Er meint, es könne auch im veränderten Zustande in bestimmten Richtungen mehr leisten als sonst, z. B. bei Epilepsie erstaunlich geniale Schriftstücke. Gewiß, aber ist der Mensch dadurch krank, daß er diese geistige Mehrleistung vollzieht oder nicht vielmehr deshalb, weil er Epileptiker ist, weil also andere Funktionen vermindert sind?

Auch an die Geschwülste sei wiederum erinnert. Sie bedeuten zweifellos eine Mehrleistung der sie aufbauenden Zellen im Sinne eines lebhafteren Wachstums. Aber wann entsteht bei ihrem Vorhandensein eine Krankheit? Immer erst dann, wenn diese oder jene Störungen von Organfunktionen sich einstellen. Eine Geschwulst an sich ist eben nichts anderes als neugebildetes Gewebe, das nicht krankmachend wirkt, solange es nicht auf mancherlei Weise die Tätigkeit der beteiligten Organe herabsetzt. Erst dann wird der Mensch, der eine Neubildung trägt, krank. Die Geschwulst selbst hat mit Krankheit ebensowenig zu tun wie das Unkraut im Garten, das an sich durchaus gesund ist und nur dadurch nachteilig wird, daß es die funktionelle Tätigkeit der Kulturpflanzen, ihr Wachsen, ihre Samenbildung usw. beeinträchtigt.

Endlich ist auch noch die Entzündung heranzuziehen. Sie umfaßt eine Reihe gesteigerter Lebenserscheinungen und wird heute

---

1) Virchows Archiv 219.

allgemein als Reaktion gegen die eingedrungenen Schädlichkeiten aufgefaßt. An sich bedeutet sie also keine Funktionsherabsetzung, sondern das Gegenteil. Aber sie kann trotzdem in manchen Fällen krankmachend wirken. So sprechen wir davon, daß eine Lungenentzündung schwere Erkrankung mit sich bringt. Das scheint sich nicht mit meiner Definition zu vertragen. Aber es ist in Wahrheit kein Widerspruch. Denn wenn Entzündungen zu Krankheiten führen, tun sie es nur durch Herabsetzung irgendwelcher Funktionen. So schadet die Ausfüllung der Lunge mit Exsudat bei der Pneumonie durch Einengung des Kreislaufes und der Atmung. Insofern, aber eben auch nur in diesem Umfange, ist der gesteigerte Lebensvorgang an der Entstehung der Krankheit beteiligt und nur insoweit ist der Arzt berechtigt, die Erscheinungen am Lebenden auf die Entzündung zu beziehen. Aber man muß sich immer gegenwärtig halten, daß die eigentliche Veranlassung die toxisch wirkende Pneumokokkeninfektion ist und daß die entzündliche Reaktion nicht als solche, sondern nur dadurch in Betracht kommt, daß sie bestimmte Organfunktionen herabsetzt.

Übrigens ist die Pneumonie die einzige Entzündung, die in so deutlicher Weise indirekt krankheiterregend zur Geltung kommt. In anderen Organen ist ihr Einfluß wesentlich geringer. In der Niere z. B., in der sie bei der Nephritis quantitativ nur wenig hervortritt, spielt sie nur eine geringe Rolle. Hier wirkt fast allein funktionsvermindernd die Degeneration, die Nephrose. Die Entzündung schadet nur nebenher, etwa durch Kompression der Harnkanälchen und durch Gefäßveränderungen.

Noch weniger bedeutet die Entzündung bei einer Myokarditis, die mit verbreiteter oder herdweiser Emigration einhergeht. Die Herz-tätigkeit wird hier nur herabgesetzt durch die ausgedehnte, von den Bakterien (bzw. den Toxinen) abhängige Schädigung der Muskulatur.

So haben also gesteigerte Funktionen und erhöhte Lebensvorgänge niemals als solche krankheiterregende Bedeutung. Sie machen sich immer erst dann geltend, wenn die Tätigkeit von Organen durch sie eine Verminderung erfuhr. Ihre Wirkungsweise ändert also nichts an der Erkenntnis, daß die Krankheiten die Summe der von geschädigten Organen abhängigen Funktionsherabsetzungen sind.

Nun hat Lubarsch dagegen eingewendet, daß nach meiner Auffassung Krankheiten erst dann entstanden, wenn Krankheitserscheinungen nachweisbar seien. Für den Begriff der latenten Krankheit

sei bei mir kein Raum. Was ist aber eine latente Krankheit? Eine solche, von der dem Patienten das Bewußtsein fehlt, von der er nichts weiß. Aber sehr oft werden sich in solchen Fällen objektiv durch den Arzt Krankheitserscheinungen nachweisen lassen, und dann ist eben Krankheit, d. h. eine Summe von Funktionsstörungen vorhanden. Läßt sich aber auch objektiv nichts feststellen, dann ist auch keine latente Krankheit da, sondern nur ein abnormer anatomischer Befund, ein verändertes Organ. Ein Gliom des Gehirns z. B. kann jahrelang bestehen, ohne die geringsten Erscheinungen zu machen. Dann ist der Mensch weder subjektiv noch objektiv krank, er hat nur ein Gliom. Von einer latenten Krankheit kann man dann überhaupt nicht sprechen. Wo keine Krankheitserscheinungen sind, ist auch keine Krankheit. Es handelt sich dort nur um einen latenten Tumor. Und ähnlich ist es in vielen anderen Fällen. Ich nenne nur noch, weil Lubarsch, wenn auch in anderem Zusammenhange, darauf eingeht, die in manchen Organen eintretende Fettablagerung, die keine selbständige Bedeutung hat, Funktionsstörungen anderer Teile lediglich begleitet und nach Lubarschs Meinung ohne alle Folgen bleiben kann. Aber ist es hier wirklich so, daß die Fetteinlagerungen gar nicht schaden, und nicht vielmehr so, daß ihre Störungen in dem von ihnen begleiteten Krankheitsbilde nicht bemerkt werden? Aber mögen sie nun verborgene Nachteile mit sich bringen oder mögen sie es nicht tun, unter allen Umständen handelt es sich nur um einen latenten abnormen Zustand, nicht aber um eine latente Krankheit.

Es gibt also anatomische Veränderungen und abnorme Befunde, die mit Krankheit nichts zu tun haben, sie nicht hervorrufen. Das widerspricht nicht meiner Definition, die aber nicht umgekehrt werden darf: Krankheiten beruhen auf Organveränderungen, aber diese müssen nicht jedesmal Krankheiten zur Folge haben.

Wenn man aber im letzteren Falle von latenten Krankheiten spricht, dann gibt man damit zu verstehen, daß man den Krankheitsbegriff auf das Organ anwendet, daß man dieses als krank auffaßt. Das ist aber nach meiner Meinung nicht richtig. Die Organe sind nicht krank, sie sind nur verändert, durch nachteilige Einflüsse geschädigt. Wenn sie dem Anatomen vorliegen, sind sie tot. Krankheit aber ist Leben. Daher kann man den veränderten Teil nicht krank nennen. Aber darf man es auch dann nicht tun, wenn er sich noch im lebenden Körper befindet, wenn er also selbst noch lebt? Nein, auch dann nicht. Denn die eine Krankheit kennzeichnenden, nur während des Lebens

möglichen Funktionsstörungen sitzen ja nicht in dem veränderten Organ. Eine venöse Stauung sitzt nicht im Herzen, eine Intoxikation durch zurückgehaltene Stoffe sitzt nicht in der Niere, in der Leber, das Fieber nicht in dem von Bakterien angegriffenen Körperteil, Schmerzen nicht in dem veränderten Gewebe. Alle diese Störungen sind abhängig von dem Organ, aber sie gehören mit ihm nicht so zusammen, daß man es krank nennen könnte.

Krank ist immer nur der Mensch, nicht das Organ. Aber das hindert nicht daran, von krankhaften oder pathologischen Veränderungen der Teile zu sprechen. Denn damit wird nichts weiter zum Ausdruck gebracht, als daß der abweichende Zustand mit Krankheitserscheinungen behaftet ist oder daß er zu einem Leiden, einem Pathos führt. Es soll damit aber nicht gesagt sein, daß das Organ selbst krank ist. Es hat Krankheiten lediglich im Gefolge.

Aus dieser Erkenntnis ergibt sich aber die Beanstandung einer allgemein gebräuchlichen Ausdrucksweise. Man spricht von Lungen-, Nieren- usw. Krankheiten. Richtig aber im strengsten Sinne ist es allein, wenn man von Krankheiten durch Veränderungen des Herzens, der Lunge, der Niere redet. Das ist freilich etwas umständlich. Daher liegt es nahe, zu fragen, ob jene Benennung nicht doch beibehalten werden könnte. Es sollte aber nur geschehen, wenn man sich darüber verständigt hat und es im Unterricht immer wieder betont, daß man damit nichts anderes sagen will, als Krankheit, die von dem jedesmal genannten veränderten Organ abhängt. Ich meine auch, daß diese Auffassung den Arzt gar nicht überrascht. Denn gerade er, wenn er sich die Frage einmal ernstlich vorlegt, spricht nicht von Herzkrankheit, weil er dabei an ein krankes Herz denkt, sondern weil er sich sagt, daß die Krankheit, die er am Lebenden feststellt und die sich aus einer Summe von einzelnen Funktionsstörungen zusammensetzt, ausgeht von einem Herzen, das nicht in Ordnung ist, das irgendwelche anatomischen Veränderungen zeigt. Und aus dieser Überlegung heraus darf man von Organkrankheiten sprechen. Besser allerdings ist es, im Interesse völliger Klarheit den Ausdruck ganz zu vermeiden. Das ist eine selbstverständliche Schlußfolgerung aus meinen Darlegungen. Lubarsch hat das zutreffend hervorgehoben und gerade dadurch geglaubt, mich ad absurdum führen zu können. Denn diese Folgerung, meint er, habe ich doch wohl nicht beabsichtigt. Aber das ist irrig. Es wäre inkonsequent von mir, wenn

ich den Schluß nicht zöge. Es gibt eben nach meiner Auffassung keine Organkrankheiten, es gibt nur Organveränderungen.

Und ebensowenig sollte man Herzleiden usw. sagen. Nur der Mensch leidet, nicht das Herz. Will man aber die Bezeichnung weiter gebrauchen, dann sollte man es lediglich insofern tun, als man damit zu verstehen geben will, daß ein Leiden durch Herzveränderungen hervorgerufen wird. Aber auch nur der Arzt sollte sich in dieser Weise äußern, nicht der pathologische Anatom. Ich stimme Aschoff nicht zu, wenn er ein Kapital „das chronische Herzleiden“ überschreibt und darunter die Herzfehler begreift. Warum hier nicht lieber die Überschrift „Herzfehler“ oder „Klappenfehler“ gebrauchen, die doch vom anatomischen Standpunkt nach meiner Ansicht allein berechtigt wäre?

Besteht denn irgendeine zwingende Veranlassung, an dem weitverbreiteten Sprachgebrauch festzuhalten und auch künftig von Herzkrankheit, Nierenleiden usw. zu sprechen? Ist der Arzt etwa dazu genötigt? Nein, mit dem allgemeinen Ausdruck ist ihm überhaupt nicht gedient. Er will nicht diagnostizieren, daß eine „Herzkrankheit“ besteht, er will vielmehr wissen, ob eine Endokarditis, eine Degeneration des Herzmuskels, ein Klappenfehler usw. vorliegt. Und denselben Wunsch hat der Laie. Auch ihn befriedigt es nicht, wenn der Arzt ihm sagt, er habe ein Herzleiden, er will ebenfalls die Diagnose genauer haben. Mit der unbestimmten und nicht exakten Bezeichnung Organkrankheit oder Organleiden ist also strenge genommen nichts gewonnen, wir können sie sehr gut entbehren. Lubarsch meint allerdings in ihrer Anwendung noch einen Vorteil sehen zu sollen. Die frühere symptomatische Betrachtung der Krankheiten sei einer lokalistischen gewichen, und so sei die Benennung Herzleiden ein Fortschritt. Gewiß, daß wir z. B. die Wassersucht nicht mehr als solche betrachten und behandeln, sondern auf bestimmte Organe zurückführen, das ist natürlich eine wichtige Errungenschaft, aber wenn wir heute noch nicht weitergekommen wären als zu der Erkenntnis, daß in gewissen Fällen von Wassersucht das Herz im Mittelpunkt stände, daß ein „Herzleiden“ vorläge, dann hätten wir keinen Grund, sonderlich zufrieden zu sein. Erst wenn wir wissen, welche Art von Herzveränderung in Betracht kommt, ist unserem Wissensdrang genügt.

Nun wird sich allerdings die Benennung Organkrankheit und Organleiden wohl kaum noch ganz ausrotten lassen und so mag sie unter der angegebenen Voraussetzung mit Vorsicht von dem Arzt (nicht von dem Anatomen) zur kurzen vorläufigen Orientierung (besonders

des Laien) weiter benutzt werden. Darüber hinaus aber wäre ihre Anwendung nicht nur unrichtig, sondern auch überflüssig. Zunächst selbstverständlich für den Anatomen. Er hat bei der übersichtlichen Schilderung der Leichenbefunde im Unterricht und Lehrbuch nicht die geringste Veranlassung, von Krankheit und Leiden zu sprechen, er wird diese Worte nur dann gebrauchen, wenn er zeigen will, welche funktionellen Störungen (also welche Krankheiten) durch die veränderten Organe hervorgerufen werden. Der Arzt freilich hat es zunächst mit den Krankheitserscheinungen zu tun, und erst aus ihnen schließt er auf die zugrundeliegenden Organschädigungen. Aber diese, die anatomischen Befunde, verwertet er ohne weiteres für seine Diagnose. Auch er hat, soweit er nicht dem Laien Zugeständnisse macht oder über den Zustand des Organs noch nicht klar ist, gar keine Neigung, zu sagen, der Patient habe eine Herz-, Lungen-, Nierenkrankheit, er diagnostiziert vielmehr einen Klappenfehler, eine Leberzirrhose, ein Lungenemphysem usw. Er nimmt die funktionellen Störungen nicht in seine Diagnose auf, er denkt anatomisch. Und er darf es tun, weil er weiß, daß das Krankheitsbild in allen Einzelheiten von den geschädigten Organen abhängt. Sein Verfahren bietet aber den Vorteil, daß Arzt und Anatom in der Verwertung der anatomischen Veränderungen zusammengehen, der eine freilich, indem er das geschädigte Organ beschreibt, der andere, indem er aus ihm die Krankheit ableitet.

Nun gibt es allerdings einige Ausnahmen.. Wir kennen Krankheiten, bei deren Bezeichnung nicht auf die anatomischen Befunde Rücksicht genommen ist. Wenn wir die Diagnose Diabetes, Addison'sche und Basedowsche Krankheit, Urämie, Epilepsie stellen, so liegt darin kein Hinweis auf das Organ oder doch nicht auf die Art seiner Veränderung. Aber alle diese Fälle sind nur geeignet, meine Auffassung zu stützen. Der Arzt diagnostiziert hier die Krankheit lediglich als eine Summe von Funktionsstörungen, und wenn er auch überzeugt ist, daß er sie auf Veränderungen des Pankreas, der Schilddrüse, Nebenniere, Niere oder des Gehirns zu beziehen hat, so spricht er doch nicht von Pankreas- usw. Krankheit. Das klinische Bild genügt ihm. Daraus geht ganz besonders deutlich hervor, daß die Krankheit gleichsam neben dem veränderten Organ existiert, daß sie nicht in ihm enthalten ist.

Ich darf also bei meiner Definition bleiben: Krankheit ist die Summe der von Organveränderungen abhängigen herabgesetzten Lebensvorgänge.

---



# Pyramidenseitenstrang-Symptome bei der hereditären Friedreichschen Ataxie; Sektionsbefund.

Von

Prof. **J. Hoffmann** in Heidelberg.

(Mit 3 Abbildungen.)

Die hereditäre Ataxie, Friedreichsche Krankheit, ist in den reinen ausgebildeten Fällen gekennzeichnet durch familiäres oder hereditäres Auftreten, lokomotorische und statische Ataxie, Nystagmus, Sprachstörung, Fehlen der Sehnenreflexe und chronischen Verlauf. Diesen Krankheitserscheinungen können sich zugesellen Störungen der oberflächlichen und tiefen Sensibilität, Verkrümmungen der Wirbelsäule, Deformitäten des Fußes und Lähmungen an den Beinen. Verbinden sich mit diesen Muskelatrophien der distalen Abschnitte der unteren und oberen Gliedmaßen, ähnlich denjenigen der neuralen Muskelatrophie, so hat man daran zu denken, daß das periphere motorische oder das periphere motorische und sensible Neuron selbständig, koordiniert mit dem Zentralnervensystem, in den Krankheitsprozeß einbezogen sind.

Die anatomische Grundlage des Leidens hat uns außer Friedreich selbst in erster Linie Fr. Schultze kennen gelehrt, und zwar im wesentlichen als eine kombinierte Systemerkrankung des Rückenmarks bei Kleinheit desselben einschließlich des verlängerten Marks ohne Affektion des Kleinhirns.

Die beiden Krankheitsfälle, über die hier berichtet werden soll, sind dieselben, die S. Schönborn als „kasuistischer Beitrag zur Lehre von den kombinierten Systemerkrankungen“ in dieser Zeitschrift Bd. XVIII, S. 156 im Jahre 1900 veröffentlicht hat. Bei dem älteren der beiden Brüder konnte ich 1901 die Sektion machen, an dem jüngeren den Krankheitsverlauf bis 1913 verfolgen; er ist im Februar 1918 in seiner Heimat gestorben, nachdem er die letzten Jahre im Bett zugebracht hat. In den letzten Jahren konnte ich ihn aus naheliegenden Gründen nicht mehr besuchen und untersuchen; er kam nicht zur Autopsie.

Die Krankengeschichten folgen gekürzt in umgekehrter Anordnung aufeinander wie bei S. Schönborn, die des älteren Bruders zuerst.

V. G., 27 Jahre alter Landwirt von Mückenloch. Mit 6 Jahren Nierenentzündung; seither Herzleiden, dem er auch erlegen ist.

1897 beginnt bei dem Kranken im Alter von 25 Jahren das Leiden mit langsam zunehmender Schwäche und Unsicherheit der Beine, wozu sich Zittern und gelegentlich Zuckungen gesellen. 1898 reißende Schmerzen und Parästhesien; in den Beinen hat eine gleichzeitig allmählich aufgetretene Gehstörung so zugenommen, daß er nur noch mit Stock oder geführt gehen kann; besonders im Dunkeln wird die Unsicherheit sehr stark; dabei Zunahme der Schmerzen in den Unterschenkeln. Zittern in den Armen nicht sehr störender Art. Manchmal Schwindel und Kopfschmerzen. Sprachstörung.

Befund 11. XII. 1899: Kleiner Mensch mit ziemlich gut entwickelter Muskulatur. Kombiniertes Aorten- und Mitralklappenfehler. Psyche und Intelligenz normal. Nystagmus beim Fixieren und bei Bewegungen der Augäpfel. Pupillenreaktion normal. Grimassieren beim Sprechen; Sprache undeutlich, verwaschen. Lokomotorische und statische Ataxie der Extremitäten, des Rumpfes; unruhige Haltung des Kopfes; Schrift entsprechend verändert. Starkes Schwanken beim Stehen usw., zunehmend bei Augenschluß. Gang ataktisch-spastisch. Die Knie werden nur wenig gebeugt, die Füße scharren beim Gehen und doch ist der Gang mehr stampfend als schleudernd mit dazwischen stark ausfahrenden Bewegungen; das ganze Bild des Ganges von der hochgradigen Unsicherheit und dem Schwanken beherrscht; kann nicht allein stehen und gehen. Die Unsicherheit nimmt bisweilen die Form des Taumelns an, ähnlich wie bei der zerebellaren Ataxie. Die Sehne des Extensor hallucis longus springt beim Gehen und Stehen stark vor. Muskelspannungen bestehen bei objektiver Prüfung nicht, dagegen subjektiv in ziemlich hohem Grade. Oberflächliche und tiefe Sensibilität normal. Trizepsreflexe schwach,  $r. < l.$ ; Vorderarmreflexe fehlen. Patellar- und Achillessehnenreflexe gesteigert,  $r. < l.$ , lebhafter Fußklonus. Babinski positiv. Starke, rechts konvexe dorsale Kyphoskoliose; beiderseits Pes planus.

Von Februar 1899 bis März 1900 Verschlimmerung des Zustandes.

Exitus 21. II. 1901 morgens 4 Uhr in seiner Heimat; Sektion 22. II. vormittags 11½ Uhr daselbst, an einem sehr kalten Wintertage; nur das Zentralnervensystem durfte der Leiche entnommen werden.

Sektionsbefund: Weder Großhirn noch Kleinhirn weisen in ihrer Größe bemerkenswerte Abweichung von der Norm auf. Dagegen erscheinen das Rückenmark, das verlängerte Mark, ebenso, wenn auch weniger, die Brücke kleiner als in der Norm, was später durch vergleichende Messung bestätigt wird.

Nach Härtung in Müllerscher Flüssigkeit und Weigert-, van Gieson- und Boraxkarmin-Hämatoxylinfärbung wird im Rückenmark eine

kombinierte Systemerkrankung festgestellt, und zwar folgender Bahnen:

1. der Hinterstränge,
2. der Pyramidenseitenstrangbahnen,
3. der Kleinhirnseitenstränge (Flechsigs),
4. der Clarkeschen Säulen mit fast restlosem Zellschwund,
5. der Hinterhörner in ihrer hinteren Hälfte,
6. der Lissauerschen Zone in geringem Grade,
7. der hinteren Wurzeln.

Die Beteiligung der Gowerschen Bahnen ist zweifelhaft.

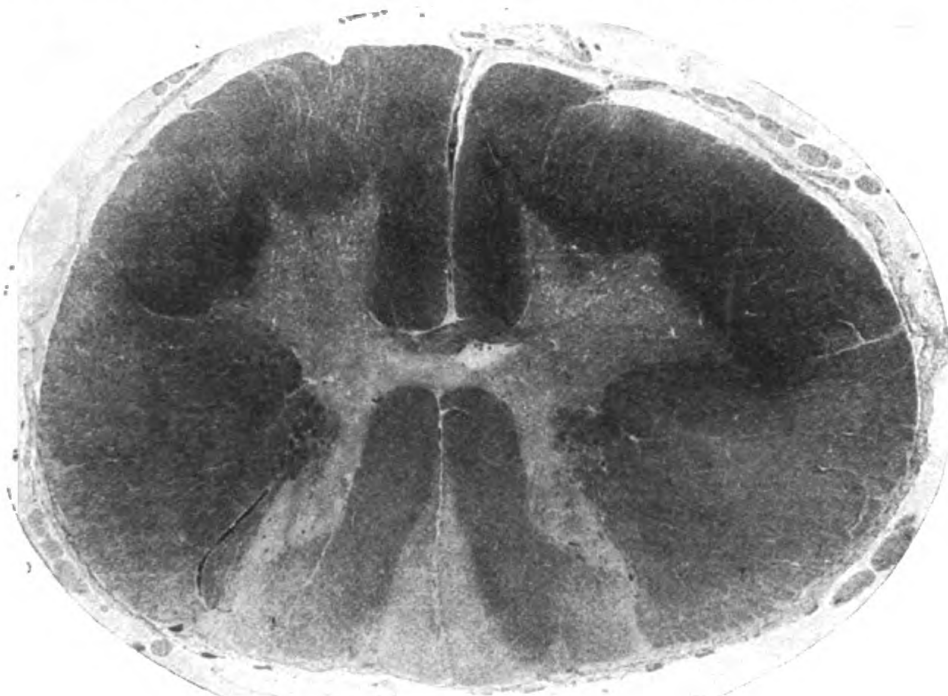


Fig. 1.

Während die Degeneration der Gollischen Stränge zerebralwärts immer stärker hervortritt aus dem Gebiet der degenerierten HS, was für die Burdachschen Stränge nicht zutrifft, und sich bis zu den Kernen der Funicul. graciles erstreckt, verhalten sich die PyS umgekehrt, wie aus den beigefügten Abbildungen ersichtlich. In den degenerierten Bahnen, den HH und den Clarkeschen Säulen Vermehrung des Gliagewebes und der Gliakerne. Nichts von den Dejerineschen „Gliawirbeln“ in den HS. Die Gefäßwände sind in den degenerierten Abschnitten verdickt; überall ist ein starker Ausfall von Nervenfasern vorhanden, am stärksten im Gollischen Strang in der Höhe des Halsmarks. Die hinteren Wurzeln enthalten noch ziemlich reichlich gut erhaltene Nervenfasern im gewucherten kernreichen Zwischengewebe. Die Pia mater ist unwesentlich verdickt. Eine Ab-

flachung des Rückenmarks im Bereich der hinteren Hälfte besteht nicht. Die vorstehend nicht einzeln aufgeführten Teile des Rückenmarks bieten nichts Krankhaftes. Der Zentralkanal ist geschlossen, keine krankhafte Gliose in seinem Bereich. Das verlängerte Mark und die Brücke frei von erkennbaren Veränderungen. Völlig normal ist die Struktur des Kleinhirns, nichts von Zelldegeneration, Zellschwund oder Faserzerfall.

Christoph G., Bruder des Vorigen, kam an 12. XII. 1899 zum erstenmal in die Klinik, wo ich ihn behandelte; damals war er 19 Jahre alt.

Eltern waren Geschwisterkinder; 4 Geschwister des Kranken und deren Nachkommen frei von Nervenkrankheiten.

Beginn des Leidens Mai 1899 mit Reißen und zuckenden Schmerzen in den Beinen, Unsicherheit derselben beim Gehen — nach 1904 ge-



Fig. 2.

machten Angaben war er schon mehrere Jahre vor 1899 wackelig und unsicher. Die Sprache schlechter, undeutlicher und langsamer geworden.

Befund 1899: Klein, schwächlich. Doppelseitige angeborene Ptosis. Pupillen reagieren gut. Augenhintergrund normal. Nystagmus mäßigen Grades beim Fixieren und Augenbewegungen. Leichtes Grimassieren beim Sprechen. Sprache langsam, undeutlich, erinnert am meisten an die Sprachstörung bei Friedreichscher Ataxie. Beim Finger-Nasenspitzenversuch Ataxie. Mäßige Ataxie der Beine bei Bewegungen im Liegen. Leichtes Schwanken beim Stehen. Gang breitspurig, etwas stampfend, vermag nicht auf einer geraden Linie zu gehen; die Unsicherheit wird bei Augenschluß stärker. Wackeln des Kopfes, statische Ataxie. Zehenstreckersehnen treten beim Gehen und Stehen mehr hervor. Trizepsreflexe beiderseits vorhanden, Vorderarmreflexe fehlen. Sehnenreflexe der Beine schwach, r. < l.

Leicht rechts konvexe dorsale Skoliose. Pes planus. Grobe motorische Kraft, Sensibilität, Hautreflexe normal.

Spätere Nachuntersuchungen durch mich:

1904. Lokomotorische und statische Ataxie. Schrift bereits ataktisch. PaR schwach, Achillessehnenreflexe lebhaft. Im übrigen keine wesentliche Änderung.

1908. Klagen: Verschlechterung des Ganges, der unsicherer geworden sei. Verschüttet Wasser und Flüssigkeiten beim Trinken. Keine Schmerzen, nur hier und da Zucken in den Gliedern, keine subjektiven Gefühlsstörungen. Sprache an manchen Tagen „stolpernd“, so daß er nicht jedes Wort ganz herausbringe. Beim Gehen schwanke er, so daß er oft für betrunken gehalten worden sei.



Fig. 3.

Objektiver Befund: Sprache langsam, ataktisch. Grimassieren beim Sprechen. Statische Ataxie mit Schwanken beim Stehen. Ataktisch-taumelnder Gang. Nystagmus beständig, beim Fixieren wie bei Bewegungen der Bulbi. Pupillen und Augenhintergrund normal. Beim Aufstehen vom Stuhl starkes Wackeln des Kopfes und Wanken des Körpers. Beim Öffnen des Mundes Unruhe der Lippen; die Zunge am Mundboden gleichfalls in steter Unruhe. Die Kaumuskeln werden zum Beißen kräftig zusammengezogen; doch läßt plötzlich die Kontraktion nach und dann folgen einigemal Zusammenziehung und Erschlaffung aufeinander. Gaumenmuskeln, Pharynxwand und Stimmbänder nehmen an der Unruhe teil. Bei Augenschluß Zunahme des Schwankens, doch kein Hinfallen. Ankleiden, besonders Zuknöpfen sehr mühsam und langsam.

Unterkieferreflex nicht deutlich. Trizepsreflexe vorhanden,

Vorderarmreflexe nicht. PaR beiderseits lebhaft. Fußklonus links, rechts beim Auslösen des Reflexes auch 2—3 Ausschläge. Keine passiven Muskelspannungen. Grobe motorische Kraft ungeschwächt. Oberflächen- und Tiefensensibilität normal. Neigung zu Babinski- und Strümpellschem Phänomen.

18. XII. 1910. Klagen: Falle wegen der Unsicherheit öfters hin. Zunahme der Unsicherheit der Hände; manchmal Schwindel.

Objektiver Befund: Die Krankheit hat beträchtliche Fortschritte gemacht. Das Bild gleicht jetzt völlig der Friedreichschen Ataxie bei einfachem Betrachten des Kranken. Er kann nicht mehr auf einer Stelle stehen, schwankt hin und her. Nystagmus, Sprache, Pupillen usw. wie früher. Der starken Ataxie der Beine gesellt sich besonders bei Ermüdung eine deutliche Steifigkeit der Beine mit Kleben der Fußsohlen am Boden zu; trotzdem bei aktiven und passiven Bewegungen im Liegen keine Hypertonie. Starke Ataxie bei Fersen-Knieversuch.

Unterkieferreflex fraglich. Trizepsreflex vorhanden, Vorderarmreflex fehlt. PaR lebhaft, beiderseits langdauernder Fußklonus. Beim Auslösen des Fußsohlenreflexes sehr träge Plantarwärtsbewegung der großen Zehe. Strümpellsches Phänomen stark positiv; kein Oppenheimscher Reflex. Grobe Kraft, Sensibilität usw. normal.

19. bis 22. IV. 1911 auf der Klinik: Arbeitsunfähig. Typisches Bild der hereditären Ataxie, abgesehen von den Sehnen- und Hautreflexen. PaR beiderseits lebhaft. Beiderseits Fußklonus. Strümpell stark positiv; Babinski rechts fast konstant, links inkonstant positiv.

17. II. bis 17. III. 1913 auf der Abteilung: Mit Stock könne er noch eine Viertelstunde gehen, besser bergauf als bergab.

Befund: wie früher. Grobe Kraft gut. Dynamometerdruck r. 60°, l. 50°.

Unterkieferreflex zeitweise mit Sicherheit auslösbar. Armreflexe wie früher. PaR lebhaft, Fußklonus beiderseits, sehr lebhaft nach dem Gehen, weniger nach Bettruhe. Strümpell positiv, Babinski bald positiv, bald nicht sicher, aber dann Fächerreflex; Oppenheim fraglich. Im Gang, der sehr ataktisch und taumelnd ist, zuweilen Schleifen der Fußsohle.

Lumbalpunktion: Sehr langsames Abtropfen der völlig klaren Flüssigkeit, 1—3 Lymphozyten im Gesichtsfeld, 3 Teilstriche Eiweiß nach Nissl. Wassermann negativ. Schwache Opaleszenz (Phase I und II) nach Nonne-Apelt.

Exitus Februar 1918 zu Hause, 38 Jahre alt, nach 19jähriger Krankheit.

S. Schönborn hat in seiner Arbeit die Differentialdiagnose der beiden Fälle mit der Friedreichschen Krankheit, der Hérédoataxie cérébelleuse (Pierre Marie) und der hereditären spastischen Spinalparalyse (Strümpell) eingehend besprochen und geglaubt, „die Er-

krankung derselben in vivo nicht anders definieren zu dürfen als: eine primäre kombinierte Systemerkrankung von familiärem Auftreten, in ihrem Typus am meisten der Friedreichschen Ataxie ähnelnd, aber nicht mit ihr identisch, sondern vielleicht eine Mittelstellung zwischen ihr und der zerebellaren Ataxie einnehmend“. Zu dieser Definition sah er sich veranlaßt durch das von der Friedreichschen Krankheit abweichende Verhalten der Sehnenreflexe und die im Gegensatz dazu hervortretenden spastischen Erscheinungen, zum Teil auch durch das etwas späte Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen.

Der von mir am Zentralnervensystem erhobene makroskopische und mikroskopische Befund bestätigte die vorausgesagte kombinierte Systemerkrankung des Rückenmarks. Es wurde festgestellt Degeneration der S durch das ganze Rückenmark hin mit Zunahme und starkem Überwiegen derselben in den Gollischen Strängen im Halsteil, Degeneration der PyS — nicht auch der Türkschen —, die zerebralwärts an Stärke abnimmt, ferner der KIS und der Clarkeschen Säulen, während eine Beteiligung der Gowersschen Bahnen zweifelhaft ist, endlich der hinteren Abschnitte des HH, in geringem Grade der Lissauerschen Zone, und endlich der hinteren Wurzeln. Das Rückenmark, das verlängerte Mark und auch die Brücke, diese weniger, waren verhältnismäßig klein. Es deckt sich dieser Befund mit demjenigen der reinen Friedreichschen Krankheitsfälle. Da das Kleinhirn keinerlei anatomische Veränderung geboten hat, wird der Annahme, daß die Fälle eine Mittelstellung zwischen der Friedreichschen Krankheit und der zerebellaren hereditären Ataxie einnehmen, jede Stütze entzogen. Zudem würde eine isolierte Erkrankung des Kleinhirns, z. B. einer Atrophie, keineswegs die spastischen Erscheinungen (Fußklonus usw.) erklären können.

Betonen möchte ich, wenn es auch selbstverständlich ist, daß die kombinierte Systemerkrankung des Rückenmarks nie und nimmer das ganze Bild der Friedreichschen Ataxie restlos zu erklären vermag. Sie genügt wohl für die Koordinationsstörungen usw. der Glieder und des Rumpfes, nicht aber für den Nystagmus, die Sprachstörung, das Grimassieren, die Ataxie im Bereiche der Kopfnervengebiete. Für sie muß vor der Hand eine funktionelle Unterwertigkeit von Teilen des verlängerten Marks und des Gehirnstammes angenommen werden, worauf ja auch deren Kleinheit hindeutet. In diesem Sinne sprechen die Beobachtungen von Nonne, der bei schwerer familiärer Ataxie nur

ein zu kleines Zentralnervensystem ohne degenerative Prozesse gefunden hat.

Ist wegen des Mangels anatomischer Kleinhirnveränderungen die zerebellare wie auch die Mischform der zerebello-spinalen abzulehnen, dann wirft sich von selbst die Frage auf, ob man es in den vorliegenden Fällen mit einer selbständigen Krankheit oder mit einer Variation der hereditären Friedreichschen Ataxie zu tun hat. Für die reinen Fälle dieser Krankheit galt lange Zeit und gilt wohl zum Teil noch jetzt für viele als absolute Forderung, daß die Sehnenreflexe fehlen; dabei bleibe dahingestellt, ob sie nie vorhanden gewesen oder erst mit dem Auftreten der übrigen Krankheitserscheinungen erloschen sind, was die größere Wahrscheinlichkeit für sich hat.

Ein Krankheitsbild wird, wenn es, zum erstenmal beschrieben, als neue Krankheit in der Nosologie erscheint, in der Regel scharf umrissen. Das ist gut und notwendig, denn dadurch zieht es die Aufmerksamkeit des Lesers auf sich. Mit zunehmender Erfahrung muß es sich meist Erweiterungen, seltener Einschränkungen, stets Änderungen gefallen lassen. Das gilt auch für die Friedreichsche Krankheit, und aus diesem Grunde rechne ich die geschilderten Fälle trotz der Steigerung der Sehnenreflexe, trotz des Hervortretens der PyS-Erscheinungen zur hereditären Friedreichschen Ataxie. Was besonders dazu berechtigt, ist die Tatsache, daß das Hauptsymptom der Krankheit, die Ataxie, wonach ja ihr Name gewählt ist, bei dem älteren Bruder, noch mehr bei dem jüngeren Bruder während des Fortschreitens des Leidens, so ganz und gar im Vordergrund gestanden und der Gesamteindruck so völlig demjenigen von der Friedreichschen Krankheit geglichen hat, daß ohne Prüfung der Sehnen- und Hautreflexe wahrscheinlich Zweifel an der Diagnose gar nicht aufgetaucht wären und die spastische Komponente daneben leicht hätte übersehen werden können.

Die Durchsicht der Literatur lehrt, daß es Ausnahmen von der Regel des Erloschenseins der Sehnenreflexe bei der Friedreichschen Krankheit gibt, auch wenn man sie von der zerebellaren Heredoataxie scharf trennt, bei welcher sie erhalten sind und bleiben, falls sie nicht Kombinationen mit der spinalen Form oder mit Erkrankung der peripherischen Neurone eingeht. So berichtete bereits 1899 Gladstone über 2 Brüder mit Friedreichscher Ataxie, von denen der ältere, 24jährige, nach 8 Jahre langer Dauer des Leidens Erhaltensein der PaR und Steigerung der Achillessehnenreflexe bis zu Fußklonus geboten hat,



während sie bei dem jüngeren 17 Jahr alten Bruder nach 3jähriger Krankheit vermißt wurden. Eingehender beschäftigt sich mit dem abweichenden Verhalten der Sehnenreflexe E. Gardner (Brain XXIX, S. 112; hier auch die einschlägige Literatur). Die folgenden Angaben stammen von ihm. Tressider berichtet über 3 Geschwister von 50, 47 und 42 Jahren, die im 2. Lebensjahrzehnt erkrankt waren und mit Ausnahme der ältesten Schwester die Kniereflexe noch hatten. Brock sah 2 Brüder von 40 und 27 Jahren und einen ihrer Neffen von 15 Jahren mit typischer Friedreichscher Krankheit; der zweite hatte noch Kniereflexe, die beiden andern nicht. Byrom-Bramwell habe bei 2 Gliedern einer erkrankten Familie die Sehnenreflexe nach 6—12jähriger Dauer des Leidens noch gefunden, andere erkrankte Familienmitglieder, die er nicht selbst untersucht hat, sollen sie ebenfalls besessen haben. In der Familie, die E. Gardner selbst beobachtet hat, welche aber nicht zu den reinen Friedreichschen gehört, hatte die Mutter Nystagmus, Tremor, Kniereflexe, die älteste Tochter Nystagmus, veränderte Sprache, Hohlfuß, Kniereflexe, „Spasticity“, von weiteren 3 Töchtern die eine als einziges Krankheitssymptom keine Kniereflexe, die beiden andern Skoliose und Fehlen der Kniereflexe; nur zwei Söhne waren gesund. Weitere Beobachtungen anderer Autoren, die E. Gardner zitiert, gehören zu den unreinen Formen. Interessant ist noch die ebenda angeführte Mitteilung von Smith: 5 Glieder einer Familie hatten Friedreichsche Krankheit und eine Tochter von 26 Jahren hatte nach 13jährigem Leiden „spasticity of the legs, but no kneejerks“. Bei allen diesen Beobachtungen ist der Beweis der Zugehörigkeit zur echten Friedreichschen Krankheit mangels eines autoptischen Befundes nicht erbracht, wenn sie auch dem klinischen Bild nach zum Teil sicher dazu gehören. Diese Lücke ist durch die Sektion meines Falles ausgefüllt, der auch anatomisch die Probe bestanden hat.

Da bei der Friedreichschen Krankheit die PyS so gut wie regelmäßig mit den HS erkrankt sind, nicht selten bei nur geringem Ergriffensein oder sogar Intaktheit der hinteren Wurzeln und bei Unversehrtsein des peripherischen motorischen Neurons, muß eigentlich auffallend erscheinen, daß sich ihre Degeneration fast nur durch den Babinskischen Reflex verrät. Es ist dies um so merkwürdiger, als bei der kombinierten pseudosystematischen Erkrankung der HS und PyS neben der ataktischen die spastische Komponente (spastisch-ataktische Paraparese) deutlich zum Ausdruck zu kommen pflegt, was man auf relativ geringe Beteiligung der genannten Bahnen im Lenden-

teil zurückzuführen geneigt ist. Jedenfalls ist soviel sicher, daß das Erhaltenbleiben der Sehnenreflexe, ja ihre Steigerung bis zu Fußklonus und leicht spastischen Erscheinungen, der Zunahme der krankhaften Veränderung der Hautreflexe bis zu positiven Babinski- und Strümpellschen Phänomen bei dem fortschreitenden Verlauf der Krankheit in meinen Fällen sich mit der PyS-Degeneration nicht nur gut verträgt, sondern sogar besser dazu paßt, als das umgekehrte Verhalten derselben. Ähnliche Abweichungen, wie sie hier beschrieben sind, kommen auch bei anderen wohlcharakterisierten familiären degenerativen Krankheiten vor. Es sei nur das folgende Beispiel zum Beweise angeführt. Bayley (zitiert nach Gardner) hat in einer von hereditärer spastischer Parese der Beine heimgesuchten Familie, welche bei den verschiedenen Gliedern zu verschiedener Lebenszeit, von der Geburt bis zum 26. Lebensjahr einsetzte, in dem einen Fall, der im 26. Jahre begonnen und zur Zeit der Untersuchung 4 Jahre gedauert hatte, Fehlen der Sehnenreflexe festgestellt, während bei den übrigen 8 Erkrankten die PaR vorhanden und in der Regel Fußklonus nachweisbar war.

All dies zusammengekommen spricht für die Zugehörigkeit meiner beiden Fälle zur hereditären Friedreichschen Ataxie. Auf eine weitläufige Differentialdiagnose mit den übrigen Formen hereditärer Ataxie glaube ich verzichten zu dürfen.

# Bemerkungen über Mängel in der ärztlichen Vorbildung und Vorschläge zu ihrer Besserung.

Von

Prof. H. Stursberg, Bonn.

Nach dem Kriege stehen uns tiefgreifende Umwälzungen unserer gesamten Lebensbedingungen bevor und wir werden gezwungen sein, mit manchen alten Gewohnheiten zu brechen und an ihrer Stelle neue Einrichtungen zu schaffen. Auch die ärztliche Tätigkeit und die Stellung des Arztes im Volksleben wird davon nicht verschont bleiben und wir tun gut, uns schon jetzt mit den Aufgaben zu beschäftigen, die uns erwarten.

Schon in den letzten Jahrzehnten vor dem Kriege waren einschneidende Umwandlungen in dieser Hinsicht im Gange, die als Folge der zahlreichen neuen Entdeckungen auf dem Gebiete der Medizin und der Naturwissenschaften, der davon abhängigen außerordentlich schnellen Entwicklung unserer Erkenntnis auf vielen Gebieten der ärztlichen Wissenschaft und besonders durch die Entwicklung der sozialen Gesetzgebung bedingt waren. Außerdem machten sich die Sonderbestrebungen mancher Nebenfächer, die, zum Teil sicher nicht mit Unrecht, eine weitergehende Berücksichtigung im Lehrplan der Universitäten anstrebten, mehr und mehr geltend. Alle diese Umstände zwangen zu Änderungen des medizinischen Unterrichts und veranlaßten die Neuordnung des Studienganges und der Prüfungsordnung und die Einführung des praktischen Jahres.

Diese Versuche, die sicher vorhandenen Mängel in der ärztlichen Ausbildung zu beseitigen, haben, wie wohl ziemlich allgemein anerkannt wird, zwar eine gewisse Besserung gebracht, aber nicht den erwarteten durchgreifenden Erfolg, zumal die Verlängerung des Studiums leider nicht den klinischen Semestern trotz des ungeheuren, in ihnen zu bewältigenden Lehrstoffes zugute gekommen ist. Es ist daher mit Sicherheit zu erwarten, daß die Frage nach der bestmöglichen Ausgestaltung des ärztlichen Bildungsganges nach dem Kriege bald wieder hervortritt, um so mehr, als sie für die Wiederherstellung unserer

Volkskraft von größter Bedeutung ist. Bei ihrer Beantwortung wird man auf einen Punkt Rücksicht nehmen müssen, der bisher sehr vernachlässigt worden ist, nämlich auf die Notwendigkeit, das Verständnis der angehenden Ärzte für die seelischen Vorgänge zu fördern und sie zum Eingehen auf den Seelenzustand ihrer Kranken zu erziehen.

Bereits vor dem Kriege wurde diese Forderung wiederholt aufgestellt und besonders von psychologischer Seite erörtert, einem größeren Ärztekreise sind diese Arbeiten aber wohl nicht zugänglich geworden, da sie zum großen Teil in psychologischen Fachschriften erschienen sind. Zusammenfassend hat sich kurz vor Kriegsausbruch Bleuler mit ihr in einem Referat über „Die Notwendigkeit eines medizinisch-psychologischen Unterrichts“<sup>1)</sup> beschäftigt. Er weist an der Hand von Beispielen auf den außerordentlichen Mangel an psychologischem Verständnis bei vielen Ärzten hin und glaubt den Grund dafür in der Erziehung zu sehen, „die sie nicht gelehrt hatte, die Psyche ebensogut zu beachten, wie den Körper“. Er geht, wohl nicht ganz mit Unrecht, so weit, der Medizin vorzuwerfen, daß „ihr eine wahre Psychophobie (Adolf Meyer) angezchtet worden ist, durch die sich der Arzt bewußt oder unbewußt abhalten läßt, psychische Zusammenhänge zu erfassen, auch wenn sie sich aufdrängen“. Zusammenfassend kommt er zu der Auffassung, daß das Untersuchungsverfahren der modernen Medizin zwei Nachteile habe: „Man lernt nur noch die sog. objektiven und durch irgendwelche ‚Methoden‘ greifbaren Zeichen verwerten, und man verlernt, dazu die anderen Zeichen und damit vor allem die Psyche und die Gesamtpersönlichkeit bei Diagnose und Therapie in Rechnung zu ziehen.“ Als Mittel zur Besserung dieses Mangels empfiehlt er die Einführung eines psychologischen Unterrichts, dessen Aufgaben er im einzelnen darlegt.

Jeder, der auf diese Dinge im Verkehr mit Studierenden, aber auch mit approbierten Kollegen, zu achten gewohnt ist, wird Bleuler in vieler Hinsicht zustimmen und aus eigener Erfahrung die von ihm angeführten Beispiele mangelnden Verständnisses für die seelischen Vorgänge bei Kranken vermehren können, eines Mangels, welcher das Ansehen des Arztes schädigt und ihn gegenüber manchen guten Psychologen unter den Kurpfuschern in seinem Einfluß auf den Kranken zurücktreten läßt.

1) Volkmanns Sammlung klin. Vortr. Nr. 701, Innere Med. Nr. 234. Leipzig 1914. Dort auch Literaturangaben.

Daß ein psychologischer Unterricht, dessen Schwierigkeiten Bleuler selbst hervorhebt, eine Besserung in mancher Hinsicht bringen könnte, gebe ich gerne zu, ich muß aber bezweifeln, daß er einen vollen Erfolg erwarten läßt. Denn ganz abgesehen davon, daß die betreffenden Vorlesungen bei der schon jetzt bestehenden Überlastung der Klinikisten wohl nur einen kleinen Zuhörerkreis haben könnten und daß gerade die ihr fernbleiben würden, denen sie am meisten nottäten, liegt meiner Ansicht nach die Schuld für den Mangel an psychologischem Verständnis noch in anderen von Bleuler nicht berücksichtigten Umständen, und zwar in Mängeln der Erziehung, die sich durch die ganze Vorbildung des angehenden Arztes, von der Schule bis in die Tätigkeit als Arzt, also bis ins praktische Leben hinein, hinziehen. Die Folgen derartig tief begründeter Fehler lassen sich aber nicht durch einige Vorlesungen beseitigen, sondern es sind Änderungen in den Grundsätzen der Erziehung notwendig, wenn man eine wirkliche durchgreifende Besserung erzielen will.

Es wird erforderlich sein, den eben erhobenen Vorwurf, dessen Schwere ich durchaus nicht verkenne, wenigstens in großen Umrissen zu begründen.

Wie schon angedeutet, wird nach meiner Überzeugung bereits in der Schule vielfach die Grundlage für den Mangel an Verständnis für seelische Vorgänge gelegt. Schon der nicht selten sehr mechanische Schulbetrieb, der ja gewiß teilweise durch den Zwang, eine bestimmte Menge von Wissensstoff, ein bestimmtes „Pensum“ zu erledigen, bedingt ist, wirkt in der erwähnten Richtung verderblich, weil er dem Lehrenden keine Zeit läßt, seine Schüler tiefer in den Stoff einzuführen, sondern ihn zwingt, ihnen in erster Linie das am Jahresschluß geforderte „positive Wissen“ beizubringen. Das Zustandekommen näherer Beziehungen zwischen Schüler und Lehrer, eines „seelischen Rappports“ zwischen ihnen, wird dadurch fast unmöglich gemacht. Dabei fehlt es vielen Lehrenden — es gibt natürlich auch hier zahlreiche erfreuliche Ausnahmen und ich selbst erinnere mich solcher aus meiner Schulzeit mit Dankbarkeit! — an psychologischem Verständnis, und daher kommt es, wie Bleuler in anderem Zusammenhange ausführt, als „ein schlechtes Zeichen für die Schule, daß sie das schlummernde Genie so mancher späteren Berühmtheiten nicht entdecken konnte und die angehenden Wegweiser zukünftiger Generationen unnötig plagte“. Und wieviel Verbitterung wird, um nur noch ein Beispiel

anzuführen, in den Kindern dadurch hervorgerufen, daß der Lehrende sich nicht die Mühe gibt oder nicht dazu imstande ist, zwischen einem durch körperliche oder seelische Zustände bedingten „Nichtkönnen“ und einem „Nichtwollen“ zu unterscheiden!

Die zahlreichen Gelegenheiten, die ein Eingehen auf psychologische Fragen in einer für das Alter der Kinder verständlichen Weise ermöglichen könnten, werden wohl nur selten einigermaßen ausgenutzt, so der Geschichtsunterricht, der auch jetzt wohl noch vielfach im Lernen von Zahlen und Daten gipfelt, anstatt die Entwicklung und die bei ihr treibenden seelischen und geistigen Bewegungen in den Vordergrund zu stellen. Auch die Beschäftigung mit den Erzeugnissen der Literatur, die ja geradezu zur Behandlung psychologischer Fragen zwingt, bleibt wohl oft zu sehr im Äußerlichen, in der Zergliederung in sprachlicher Hinsicht, in der „Begründung“ der Charaktere aus dem Wortlaute des Dramas usw., stecken. Daß manche der durch die Überlieferung geheiligten Werke wie die der Advokaten vom Schlage Ciceros mit ihrer Mischung von Wahrheit und — Schwindel nicht gerade geeignet sind, die seelische Entwicklung junger Deutscher zu fördern, ist eine Anschauung, der vielleicht mancher zustimmen wird!

Auch die Anbahnung eines tieferen Verständnisses der Kinder untereinander wird durch die Schule vielfach nicht gefördert, sondern erschwert, so z. B. durch die frühzeitige Hervorhebung konfessioneller und anderer Gegensätze. Kinder neigen an sich schon oft dazu, das Trennende gegenüber anderen schärfer zu empfinden als das Einigende, und deshalb wirken solche Dinge besonders ungünstig. Auch hier könnte z. B. ein richtig geleiteter Geschichtsunterricht Gutes wirken.<sup>1)</sup>

Ich beschränke mich auf diese Andeutungen, die aber immerhin erkennen lassen, daß unser heutiger Schulbetrieb oft nicht geeignet ist, das Verständnis von Mensch zu Mensch zu fördern. Selbst wenn ein Kind gute Anlagen in dieser Richtung mitbringt, so werden sie wohl oft bis zum Verlassen der Schule nicht weiterentwickelt, und bei Kindern ohne diese Anlagen bleibt der Ausfall naturgemäß noch schwerwiegender.

Jedenfalls dürfen wir annehmen, daß der junge Mediziner im allgemeinen mit wenig ausgebildetem Verständnis für seelische Zustände zur Universität kommt, und hier ist für ihn zunächst das Ein-

---

1) Vgl. auch die Darlegungen von Martin Spahn, Die Bedeutung des Geschichtsunterrichts für die Einordnung des Einzelnen in das Gemeinschaftsleben. Berlin 1918, Mittler & Sohn.

drucksvollste weil Ungewöhnlichste die Arbeit an der Leiche, also die Beschäftigung mit „Material“ im schärfsten Sinne. Er gewöhnt sich mehr oder weniger schnell daran und es ist klar, daß die so überaus notwendige Tätigkeit auf dem Präpariersaal nicht dazu beiträgt, das Zartgefühl des angehenden Arztes zu entwickeln. Die Beschäftigung mit der Leiche geht durch 2½ Jahre hindurch und daneben wirken andere Eindrücke, die auch wenig dazu beitragen, dem Studenten den Gedanken vor Augen zu halten, daß der wichtigste Gegenstand seiner späteren Tätigkeit, der lebende Mensch, nicht nur körperliche, sondern auch seelische Eigenschaften und Leiden hat. Selbst die Vorlesungen über die Lehre vom Leben, die Physiologie, befassen sich auch fast ausschließlich mit den Lebensäußerungen, die durch chemische oder physikalische Verfahren erfaßbar und zerlegbar sind. Daß auch die Vorführung und die eigene Vornahme von Tierversuchen auf manche Studierende ungünstig wirkt, kann nicht geleugnet werden.

Nach dieser Vorbereitung tritt der Student in die Arbeit der klinischen Semester und in die Beschäftigung mit dem lebenden Menschen ein, und dabei macht sich wieder eine ungünstige Einwirkung geltend: Die ersten Übungen in der physikalischen Diagnostik können bekanntlich nicht am Kranken vorgenommen werden, sondern dazu müssen Handwerksburschen und ähnliche, wenig empfindliche gesunde Männer herhalten. Der Student, der sich bis dahin nur mit der Leiche beschäftigt hat, macht also seine ersten ärztlichen Beobachtungen am Lebenden auch wieder an „Material“, welches ihn nur körperlich beschäftigt, dessen Seelenzustand ihm aber gleichgültig ist und auch gleichgültig sein kann. Ist es da schließlich zu verwundern, daß er beim Übergang zur Untersuchung Kranker gar zu leicht in den Fehler verfällt, auch in ihnen nur das „Material“ zu sehen?!

Hierzu treten dann noch Umstände, auf die zum Teil Bleuler bereits hingewiesen hat. In 5 (oder, falls der Student etwa im 6. Semester seiner Militärpflicht genügt hat, sogar in nur 4) Semestern muß ein ganz ungeheurer Stoff bewältigt werden, der sich auch wieder zum ganz überwiegenden Teil mit körperlichen Vorgängen beschäftigt. Die körperlichen Krankheitszeichen ziehen ganz von selbst die Aufmerksamkeit des Studenten auf sich, zumal er gerade hier einen erheblichen Gedächtnisstoff zu bewältigen hat, und lassen auch am Krankenbett den „kranken Menschen“ gegenüber der Krankheit um so mehr zurücktreten, als der Student auf das Beobachten seeli-

scher Vorgänge nicht eingeübt ist. Dazu kommt, daß bei der Staatsprüfung die Kenntnis der körperlichen Untersuchungsverfahren und der körperlichen Krankheitszeichen in erster Linie verlangt werden muß, während das Verhalten des Prüflings gegenüber dem Kranken höchstens bei der Abschätzung der Note in Frage kommen kann, und auch dieser Umstand läßt dem Studenten die körperlichen Vorgänge als den wichtigsten Wissensstoff erscheinen. Daß auch die besonders ins Auge springenden Heilerfolge der Chirurgie dazu dienen, den Sinn des Studenten auf das Körperliche hinzulenken, kann keinem Zweifel unterliegen. Dazu kommen noch manche Gewohnheiten im Unterrichtsbetrieb, die unbeabsichtigt ungünstige Wirkungen hervorrufen, so die an vielen großen Kliniken gerne geübte Vorstellung einer Reihe von Kranken mit der gleichen, aber in verschiedenen Formen auftretenden Erkrankung. Wenn z. B. neben- oder nacheinander eine Anzahl Tabiker aufmarschieren, von denen der eine an gastrischen Krisen, der andere an einer schweren Ataxie, der dritte an einer Optikusatrophie usw. leidet, so ist das für die Einprägung der körperlichen Erscheinungen ja sehr zweckmäßig, es dient aber ebenso sicher dazu, den Studenten zu veranlassen, die Krankheit und nicht den Kranken zu beachten. Der Kranke ist ihm nur der Gegenstand, an dem er die Krankheitserscheinungen kennen lernt.

Gegenüber dem, was durch die geschilderten Einwirkungen bei dem angehenden Arzte verdorben wird, ist auch der beste und als Arzt feinfühligste klinische Lehrer ziemlich machtlos. Er würde die vielfache Zeit brauchen, wenn er versuchen wollte, in jedem Falle den „Kranken“ und nicht nur „die Krankheit“ zu besprechen, und er muß sich daher darauf beschränken, dies in einzelnen Fällen zu tun und durch gelegentliche Hinweise und Ermahnungen zu wirken, die aber erfahrungsgemäß bei der Mehrzahl der Hörer wenig Verständnis und Beachtung finden. Wenn auch das Beispiel des auf den Kranken eingehenden, human denkenden Lehrers sicher Gutes stiftet, so bleibt es doch bei vielen Hörern ohne nachhaltige Wirkung, zumal das schlechte Beispiel an anderer Stelle oft entgegengesetzt und meist stärker wirkt.

Auf die Verhältnisse nach der Staatsprüfung will ich nicht weiter eingehen. Daß aber, um nur einen wichtigen Punkt herauszugreifen, bei dem Betriebe, wie er durch die heutigen Krankenkasseneinrichtungen vielfach erzwungen wird, für den jungen Arzt kaum je eine Möglichkeit zu psychologischer Schulung besteht, ist eine Tatsache, mit der wir rechnen müssen, solange die Krankenkassen keine günstigeren Ver-



hältnisse für den Arzt und damit auch für den Kranken zu schaffen vermögen. Selbst ein Arzt, der psychologisches Verständnis und das Bedürfnis hat, in das Seelenleben des Kranken einzudringen, muß sich, nur um leben zu können, leider oft auf den „Massenbetrieb“ beschränken, der ihm ein Eingehen auf den Kranken fast unmöglich macht.

Wenn wir das Gesagte zusammenfassen, so müssen wir zugeben, daß der Entwicklungsgang des Arztes in erster Linie nur auf die Erziehung guter ärztlicher Techniker hinzielt, daß aber eine Ausbildung für das Verständnis seelischer Vorgänge kaum stattfinden kann. Im Gegenteil haben wir eine Reihe von Einwirkungen kennen gelernt, die geeignet sind, das bei dem angehenden Arzte etwa vorhandene Zartgefühl und Verständnis für die seelischen Vorgänge bei dem Kranken abzustumpfen. Bleuler drückt sich vielleicht etwas zu scharf und zu allgemein aus, wenn er von „der zur Technik gewordenen Medizin“ spricht, die, „deshalb nicht befriedigen kann, weil sie eben kein Verständnis für psychische Bedürfnisse hat“, aber in gewisser Hinsicht hat er ohne Zweifel recht.

Daß eine Änderung dieses für unseren Stand ebenso wie für den Kranken schädlichen Zustandes erforderlich ist, läßt sich wohl nicht bestreiten, es fragt sich aber, auf welchem Wege eine Besserung erreicht werden kann. Die Antwort hierauf ist schwierig, da ich, wie bereits gesagt wurde, allein von dem von Bleuler vorgeschlagenen psychologischen Unterricht keinen durchgreifenden Erfolg erhoffen kann. Vielmehr bin ich der Ansicht, daß nur tiefgehende Änderungen der ganzen Erziehung Abhilfe schaffen können.

Daß diese schon auf der Schule einsetzen müßten, geht aus dem oben Gesagten wohl zur Genüge hervor, und es wurden ja dort auch schon Vorschläge zu einer Besserung angedeutet. Auf eine weitere Erörterung dieser Fragen, die ja rein pädagogischer Art sind, will ich hier nicht eingehen, sondern mich darauf beschränken, Vorschläge zu Änderungen im Ausbildungsplan der Universität vorzubringen, von denen ich mir eine günstige Wirkung versprechen möchte.

Da wir als besonders schädlich die Reihenfolge *Leiche — gesundes „Material“ — kranker Mensch* kennen lernten, so wird es sich in erster Linie darum handeln, diese zu durchbrechen und schon frühzeitig ein Gegengewicht gegen die ungünstige Wirkung der ausschließlichen Beschäftigung mit materiellen Vorgängen zu schaffen. Dazu gibt es wohl nur einen wirklich erfolgversprechenden und gangbaren Weg, nämlich den, viel früher, als

dies jetzt üblich ist, den jungen Mediziner mit dem Kranken in Berührung zu bringen.

Diese Forderung bedarf nach dem oben Ausgeführten wohl keiner weiteren Begründung, es fragt sich aber, wie man ihr am besten gerecht werden kann. Vorzüglich würde es ohne Zweifel wirken, wenn man den angehenden Mediziner vor Beginn des Studiums eine Zeitlang Dienst als Krankenpfleger tun lassen könnte, weil er dadurch in besonders enge Beziehungen zu dem Kranken gebracht werden und einen Einblick in dessen Fühlen und Denken bekommen könnte, aber dieser Weg ist aus verschiedenen Gründen, auf die ich im einzelnen nicht eingehen will, kaum gangbar. Dagegen würde es sich m.E. leicht ermöglichen lassen, schon in den ersten Semestern eine Pflichtvorlesung über Krankenpflege mit möglichst ausgiebigen praktischen Übungen einzuführen. Die Übungen würden sich zweckmäßig nicht nur auf die Vorlesungen beschränken, sondern könnten auch eine mehrwöchige praktische Tätigkeit an einem Krankenhaus umfassen. Besonders der Umgang mit Schwerkranken und ihre Pflege wären sehr geeignet, auf das gerade in den ersten Semestern noch besonders eindrucksfähige Gemüt des jungen Mediziners einzuwirken, und dieser Einfluß ließe sich durch die Vorlesungen leicht vertiefen, wenn diese sich nicht auf die Darstellung der praktischen Handgriffe beschränkten, sondern besondere Rücksicht auf die durch den Gemütszustand des Kranken bedingten Maßregeln nähme. Diese ließen sich in einer auch für den Studierenden in den vorklinischen Semestern verständlichen Form, z. B. bei Besprechung der Einrichtung des Krankenzimmers, Darreichung und Zubereitung der Speisen, der sozialen Lage des Kranken und ihres Einflusses auf die Pflege und vielen anderen Gelegenheiten ganz ungezwungen und wirksam erörtern. Wenn man ja auch auf diese Weise den jungen Mediziner nicht zu einem tiefgründigen Seelenkenner erziehen kann, so wird man doch seine Aufmerksamkeit frühzeitig auf die Wichtigkeit der seelischen Beeinflussung des Kranken hinlenken und wachhalten und die groben Fehler verhüten können, die jetzt von den Studenten in klinischen Semestern aus Gedankenlosigkeit und wegen Fehlens einer entsprechenden Erziehung immer wieder begangen werden. Nebenbei würden derartige Vorlesungen noch dem nicht zu unterschätzenden Mangel abhelfen, daß heutigentags noch sehr viele Mediziner in die Praxis gehen, ohne sich jemals mit Krankenpflege beschäftigt, einen Kranken umgebettet, einen Einlauf gemacht zu haben usw., weil ihnen die Zeit zu der Be-

schäftigung mit diesen Dingen, deren Bedeutung sie erst in der Praxis erkennen, während der klinischen Semester fehlt.

Vorlesungen über psychologische Fragen im Sinne Bleulers könnten sich dann während der klinischen Semester anschließen, vielleicht auch schon in den vorklinischen Semestern wenigstens in bezug auf einzelne Fragen beginnen. So würde schon zu dieser Zeit eine Vorlesung über die Beeinflussung körperlicher Erscheinungen durch seelische Vorgänge sicher Nutzen stiften und den Studierenden zum Nachdenken über diese Dinge anregen. Daß der später zu bearbeitende Stoff außerordentlich schwierig sein würde, darf man sich nicht verhehlen, und er würde, wie ja auch Bleuler annimmt, wohl von einer besonders geschulten Lehrkraft zu bearbeiten und vorzutragen sein.

Ich verkenne nicht, daß die vorgetragenen Anschauungen nicht dem Zuge der Zeit entsprechen, der dahin geht, durch immer weitere Ausdehnung der Staatsprüfung auf bisher nicht in ihr berücksichtigte Fächer die Bedeutung der letzteren für die Ausbildung des jungen Arztes zum Bewußtsein zu bringen. Wenn auch diese Bestrebungen sicher ihre Berechtigung haben, so bergen sie doch die Gefahr in sich, daß die rein technische Ausbildung des Mediziners noch mehr in den Vordergrund gedrängt wird. Denn schon jetzt wird bei der Prüfung in manchen Fächern mehr verlangt, als für den praktischen Arzt erforderlich ist, z. B. Einzelheiten von Behandlungs- oder Untersuchungsverfahren, die er doch nie selbst ohne weitere Fachausbildung anwenden kann, und die Folge ist der immer bedrohlicher werdende Mangel an Zeit für die allgemeine Ausbildung. Das war der Grund, der mich zur Niederschrift der vorstehenden Darlegungen veranlaßte, die nicht etwa einen Vorwurf in irgendeiner Richtung erheben sollen, sondern nur aus der Empfindung heraus entstanden sind, daß unsere deutsche Heilkunde nur dann auf der Höhe bleiben kann, wenn ihre Vertreter außer zur Fertigkeit in den technischen Verfahren der Krankheitserkennung und -behandlung auch zum Verständnis für das Seelenleben ihrer Kranken erzogen werden. In dieser Hinsicht war der leider immer mehr aussterbende Hausarzt früherer Jahrzehnte, der die Glieder der Familie in ihren körperlichen und seelischen Eigenschaften ebenso genau kannte wie ihre sozialen Nöte, ein Ideal, das uns als Vorbild dienen könnte.

Aus der medizinischen Klinik der Universität Bonn (Geh. Rat Prof.  
Dr. Ad. Schmidt).

## Beitrag zur Frage der puerperalen Eklampsie.

Von

Prof. Dr. med. et phil. **H. Gerhartz.**

Die alte Auffassung, daß die puerperale Eklampsie auf einer krankhaften Anhäufung von Abbauprodukten des Eiweißes beruhe oder doch mit ihr einhergehe, kann nicht dadurch beiseite gestellt werden, daß ein der Norm entsprechendes Ausscheidungsvermögen für Stickstoff gefunden wird. Denn es ist damit nicht entschieden, ob nicht unter den ausgeführten bzw. zurückgehaltenen stickstoffhaltigen Substanzen abnorme und giftige Zerfallsstoffe sich befinden, oder Stoffe, die vielleicht auch nur mangels ausreichender Funktion das Gift paralysierender Organe den Organismus schädigen. In der Plazenta, an die in erster Reihe gedacht werden muß, wird während der Schwangerschaft das Eiweiß der Mutter ab- und für das Kind wieder aufgebaut. Dabei entstehen Eiweißspaltprodukte, denen der Weg in das mütterliche Blut und eine Wirkung auf die parenchymatösen Organe offensteht.

Aus der Art der die Eklampsie begleitenden Organschädigungen ist in erster Reihe eine Herabsetzung des Desamidierungsvermögens des Organismus zu vermuten, um so mehr, als durch van Leersum<sup>1)</sup>, Falk und Hesky<sup>2)</sup> bekannt geworden ist, daß schon bei vielen Schwangeren Abweichungen im Ausscheidungsvermögen für den Aminosäuren- und Peptidstickstoff vorkommen. Falk und Hesky fanden bisweilen die Ausfuhr des Aminosäuren- und Peptidstickstoffs durch den Harn auf das Doppelte und Dreifache der Norm gesteigert, ohne daß es allerdings gelungen wäre, außer Glykokoll (Abderhalden und

---

1) E. C. van Leersum, Über die Ausscheidung von Aminosäuren während der Schwangerschaft und nach der Entbindung. Biochem. Zeitschr. Bd. II, S. 121—136, 1908.

2) F. Falk u. O. Hesky, Über Ammoniak-, Aminosäuren- und Peptidstickstoff im Harn Gravidar. Z. klin. Med. Bd. 71, S. 261—276, 1910.

Schittenhelm<sup>1)</sup> andere freie Aminosäuren zu finden. Über das Verhalten bei der Eklampsie liegen aber nur wenige Beobachtungen vor, was durch die Schwierigkeit, genügend Harn zur Untersuchung zu erhalten, bedingt sein dürfte. Falk und Hesky fanden entgegen ihren Erwartungen bei fünf Eklampsiefällen keine Vermehrung der Aminosäurenausscheidung im Harn, hatten allerdings auch keine Gelegenheit, Harn noch nicht entbundener Eklamptischer zu untersuchen. Wohl fanden sie die Peptidstickstoffausscheidung kurz nach der künstlichen Entbindung oft noch stark vermehrt. Auch P. Bergell, dem ich für eine Kontrolle meiner Befunde verbunden bin, fand — nach einer persönlichen Mitteilung — bei Eklampsie keine Veränderung im Desamidierungsvermögen. Murlin und Bailey<sup>2)</sup> berichteten, daß bei normalen Schwangeren der Aminosäurenstickstoff ebenso hohe und noch höhere Werte erreichen kann als bei präeklamptischen und eklamptischen Frauen.

Die Frage nach den Beziehungen der Eklampsie zum toxischen Eiweißzerfall gewinnt eine andere Bedeutung durch die engen Beziehungen, die zwischen dem anatomischen Bilde der eklamptischen Organveränderung und dem der akuten gelben Leberatrophie aufgefunden worden sind. Obwohl die klinischen Erscheinungen der Eklampsie augenscheinlich die einer Vergiftung mit besonderer Beteiligung renaler und serienweise auftretender zerebraler Störungen sind, so daß sich lange Zeit die Anschauung behaupten konnte, es handele sich um eine Urämie, einen Nierengefäßkrampf oder Folgeerscheinungen eines Gehirnödems, ferner unser sicherster Anhalt für eine Schädigung der Leberfunktion, die alimentäre Lävulosurie, bei Eklamptischen fast immer ein negatives Ergebnis bringt<sup>3)</sup>, findet sich

1) E. Abderhalden u. A. Schittenhelm, Über den Gehalt des normalen Menschenharns an Aminosäure. Z. physiol. Chem. Bd. 47, S. 339, 1906.

2) J. R. Murlin u. H. C. Bailey, Protein metabolism in late pregnancy and the puerperium. Journ. of the Americ. med. assoc. Bd. 59, S. 1522—1526, 1912. Ref. im Zentralbl. f. d. ges. inn. Med. Bd. 4, S. 191, 1913.

3) Bartels, Zur Funktionsprüfung der Leber bei Schwangeren. Inaug.-Diss. Halle a. S. 1910. Zit. Heynemann, l. c. — W. Benthin, Über den Kohlehydratstoffwechsel in der Gravidität und bei Eklampsie. Ein Beitrag zur Frage der Leberinsuffizienz. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 37, S. 305—321, 1913. — Heynemann, Zur Frage der Leberinsuffizienz und des Kreatinstoffwechsels während der Schwangerschaft und bei den Schwangerschaftstoxikosen. Z. f. Geb. u. Gyn. Bd. 71, S. 110—162, 1912. — H. Schröder, Über den Kohlehydratstoffwechsel und alimentäre Lävulosurie in der Schwangerschaft. Z. f. Geb. u. Gyn. Bd. 56, S. 134, 1905.

in vielen Fällen bei der Eklampsie das anatomische Bild durch außerordentlich hochgradige Leberveränderungen beherrscht. C. Ruge<sup>1)</sup> beobachtete bei sehr starker Schädigung der Leber in 100 %, bei weniger schwerer Leberveränderung in fast 86 % der Fälle einen schweren klinischen Verlauf. Man kann heute sagen, daß die Eklampsie nach den Studien von Jürgens, namentlich aber von Schmorl<sup>2)</sup>, Lubarsch<sup>3)</sup>, Heinrichsdorff<sup>4)</sup> u. A. hauptsächlich charakterisiert ist durch multiple hepatische anämische und hämorrhagische Infarkte mit ischämischen Nekrosen und Thrombosierung der inter- und intra-löbulären Kapillaren der Leber, Veränderungen, die auch der akuten gelben Leberatrophie eigen sind, dem Paradigma einer toxischen Erkrankung, bei der die Abbauprodukte des Leberzerfalls nicht desamidiert werden können, so daß die Erkrankung klinisch hauptsächlich durch das Auftreten der differenten Aminosäuren Leuzin und Tyrosin im Harn bestimmt ist. Hiernach konnte man auch bei der Eklampsie eine Aminoazidurie, die Ausscheidung intakter Aminosäuren, vor allem von Tyrosin und Leuzin erwarten. Diese Vermutung hat sich mir nicht bestätigt gefunden. Bei mehreren Fällen typischer puerperaler Eklampsie fand sich weder Tyrosin, noch Leuzin, noch Zystin im Harn. Wohl wurden bisweilen nach Ausfällung mit Bleiazetat<sup>5)</sup> Kristallnadeln und Kugeln gefunden, die den Kristallen der genannten Aminosäuren täuschend ähnlich sahen; aber sie lösten sich nicht beim Zufügen von Salzsäure, und die Proben von Denigès-v. Mörner, Pirias und Wurster fielen negativ aus. Hiernach ist es also nicht möglich, die Analogie zwischen der puerperalen Eklampsie und der akuten gelben Leberatrophie auch klinisch durchzuführen.

1) C. Ruge II, Über Leber- u. Niereneklampsie. *Monatsschr. f. Geb. u. Gyn.* Bd. 44, S. 274—286. — Über Lebereklampsie. *Ebenda* Bd. 47, S. 34—48. 1918.

2) G. Schmorl, Pathologisch-anatomische Untersuchungen über Puerperaleklampsie. Leipzig 1893. — Zur Lehre von der Eklampsie. *Arch. f. Gyn.* Bd. 65, S. 503—530, 1902.

3) Lubarsch, *Ergebnisse der allg. Path. u. path. Anat.* 1895.

4) Heinrichsdorff, Die anatom. Veränderungen der Leber in der Schwangerschaft. *Z. f. Geb. u. Gyn.* Bd. 70, S. 620—665, 1912. Dort weitere Literatur.

5) Technik nach C. Neuberg, Der Harn sowie die übrigen Ausscheidungen und Körperflüssigkeiten. Berlin 1911. Bd. I, S. 595 u. 668.

Aus dem Allgemeinen Krankenhaus Hamburg-Eppendorf.

## Multiple Sklerose und Fazialislähmung.

Von

Prof. Max Nonne.

Auf dem Gebiete der organischen Nervenkrankheiten ist in den letzten Jahren das Thema der multiplen Sklerose wieder in den Vordergrund des Interesses gerückt. Lange hatte es gedauert, daß die „Trias“ uns das Symptombild der Sclerosis multiplex darstellte; aber schon hatte Erb erkannt, daß ein Zusammensein einer Myelitis dorsalis mit Erkrankung der Optici klinisch beobachtet wird, und dies klinische Bild wurde der multiplen Sklerose zuerkannt, als Oppenheim darauf hinwies, daß die multiple Sklerose oft und lange unter dem Bilde der Myelitis dorsalis spastica sich darstellen kann. Gemeinsame Arbeit vieler Forscher gestaltete das Bild der Krankheit immer vielseitiger. Nicht nur wurden die verschiedensten Typen, zerebrale, zerebellare, bulbäre, pontine, spinale erkannt und beschrieben, sondern auch die verschiedensten Verlaufsarten wurden festgestellt, je nach der Akuität des Einsetzens und des Verlaufs, je nach Intermissionen, Remissionen oder eherner Progredienz. Die zusammenfassende Arbeit Oppenheims aus dem Jahre 1912 und eine Arbeit Curschmanns von 1917 führen deutlich den Formenreichtum (Oppenheim) der multiplen Sklerose vor Augen. Erst der allerjüngsten Zeit gehören neue ätiologische Forschungen an. Auch in der Vorgeschichte dieser neuesten Richtung finden wir lange Jahre des Stillstandes, in denen altüberlieferte Anschauungen „sich wie eine ew'ge Krankheit“ forterben, bis neue Färbemethoden (Alzheimer) und das Bekanntwerden mit dem klinischen Verhalten der chronischen Infektions- und Invasionskrankheiten des Nervensystems (*Spirochaeta pallida*, Schlafkrankheit) an verschiedenen Stellen der Forscherfront der Erkenntnis Bahn brachen, daß die Suche nach der Ursache der multiplen Sklerose sich auf den Erreger richten müsse (Siemerling und Raecke, Kuhnt und Steiner, Siemerling).

Wir stehen zurzeit noch mitten in dieser Bewegung, der vielleicht bedeutendsten Phase in der langen Geschichte der Entwicklung

unserer Kenntnisse dieser, wie sich immer mehr zeigt, ungeheuer häufigen und verbreiteten Krankheit. Inzwischen hat aber auch die Kleinarbeit nicht geruht. Schon lange wissen wir, daß okuläre Symptome im Gesamtbilde des Leidens häufig sind, und in der praktisch wichtigen Differentialdiagnose der Sclerosis multiplex gegenüber dem komprimierenden Rückenmarkstumor spielt dies Vorkommen eine wichtige, nicht selten ausschlaggebende Rolle. Das gilt sowohl für den Nervus opticus wie für die Bulbomotoren. Bei der Multiplizität der Herde der multiplen Sklerose ist es zu verwundern, daß nicht häufig auch andere Hirnlähmungen zur Beobachtung kommen. Sieht man die Literatur durch, so ist die Ausbeute nur gering: Von einer Erkrankung des Olfaktorius findet man nichts, von einer solchen des Nervus trigeminus kaum etwas. Nur hier und da findet man eine Bemerkung über Reizung im V. Gebiet als Begleiterscheinung von Fazialislähmung (Oppenheim), ganz selten findet man einen Fall von Hemiatrophia linguae der Zunge (Oppenheim); ebenso sieht man in ganz seltenen Fällen die Mitbeteiligung des Akustikus erwähnt, und auch dann nur in Begleitung von Fazialislähmung. Symptome seitens des IX., X., XI., XII. habe ich nirgends erwähnt gefunden.

Anders steht es mit dem Nervus facialis. Oppenheim war es, der in einem Aufsatz „Neue Beiträge zur Klinik der multiplen Sklerose“ die Feststellung machte, daß die Fazialislähmung ähnlich der Optikusaffektion vorpostenartig auftreten könne. Er wies dies an vier selbst beobachteten Fällen nach. Er zeigte, daß die Fazialislähmung das einzige prodromale Symptom einer multiplen Sklerose sein könne und daß sie andererseits einhergehen könne mit Hörstörung, mit Schwindel und mit Augenmuskellähmungen. In zwei seiner Fälle wurde erst drei Jahre später die Diagnose der multiplen Sklerose klar.

Ich halte diese Feststellung für wichtig und bin überzeugt, daß, wie es so unendlich oft in der Geschichte der Entwicklung unserer Kenntnisse von Krankheitsbildern sich gezeigt hat, auch hier es sich erweisen wird, daß dies Vorkommen nicht so selten ist.

Ich möchte zu diesem Kapitel einen Beitrag liefern:

Fall 1. Die 50 jährige Direktorsfrau G. kam 1911 in meine Behandlung wegen einer ohne nachweisbare Ursache aufgetretenen rechtsseitigen Fazialislähmung. Ich fand bei ihr eine elektrisch leichte Form der Lähmung von peripherem Charakter. Komplikationen fand ich nicht. Bei der weiteren Untersuchung des Gesamtnervensystems fiel mir nur eine auffallende Lebhaftigkeit der Sehnenreflexe der unteren Extremitäten auf, ohne daß Klonus oder irgendeines der sonstigen



spastischen Phänomene nachweisbar war. Ich hörte dann weiter, daß sie vor 16 Jahren ungefähr 6 Wochen lang an Doppelsehen gelitten hatte und daß dies spontan zurückgegangen war, und daß sie vor 12 Jahren 8 Wochen lang an einer funktionellen Schwäche der rechten oberen Extremität, die ebenfalls ohne ärztliche Behandlung verschwunden war, erkrankt war. Jetzt kam Pat. Anfang Mai 1918 wieder zu mir mit der Angabe, daß das rechte Bein versage, daß sie Parästhesien in den Füßen, Unterschenkeln, Fingern und Händen habe. Die Fazialislähmung war seinerzeit nach 2 Monaten restlos verschwunden und war nicht wieder aufgetreten. Jetzt fand sich bei der im übrigen gesunden Frau leichte spastische Parese der rechten unteren Extremität, Achillesklonus beiderseits leichten Grades, Lebhaftigkeit der Patellarreflexe beiderseits, Babinski, Fehlen aller Bauchdeckenreflexe beiderseits, geringe Lagegefühlsstörung in den Zehen rechterseits.

Wassermann im Blut negativ.

Das jetzige Symptombild ist so, daß man an der Diagnose Sclerosis multiplex füglich nicht zweifeln kann.

Das Bemerkenswerte in diesem Falle ist, daß, gleichwertig mit einer passageren Augenmuskellähmung und einer passageren Extremitätenparese, hier eine ebenfalls spontan zurückgehende Fazialislähmung auftrat. Eine refrigatorische, traumatische oder lokal bedingte Ursache für die Fazialislähmung war in diesem Falle nicht nachweisbar gewesen.

Ich meine, daß auf Grund dieser Erfahrung wir berechtigt sind, die Verdachtssymptome: spastische Symptome an den unteren Extremitäten und Fehlen der Bauchdeckenreflexe auch ohne okuläre Anomalien in der Vorgeschichte sich zur festen Diagnose „multiple Sklerose“ — wenn Lues ausgeschlossen ist — verdichten zu lassen, wenn eine anscheinend spontane und verhältnismäßig schnell ausheilende Fazialislähmung in der Vorgeschichte steht.

Fall 2. Die 33 jährige Baumeistersfrau B. konsultierte mich am 18. VIII. 1911 wegen Parästhesien in beiden Händen, Fingern und Armen. Eine Ursache wußte sie nicht anzugeben, und eine solche war auch bei genauem Nachfragen nicht klarzustellen. „Überarbeitung im Hausstand“ konnte nicht als Ursache befriedigen. Irgendein toxisches oder infektiöses Moment fand sich nicht. Objektiv fand ich: Lebhaftigkeit der Sehnenreflexe der unteren Extremitäten, kein Klonus, kein Babinski usw. Die Bauchdeckenreflexe waren beiderseits auffallend schwach, die Sehnen- und Periostreflexe der oberen Extremitäten lebhaft, sonst nichts Bemerkenswertes. Die inneren Organe und der Urin waren normal, für Lues fand sich kein Anhalt, Wassermann im Blut war negativ. 2 Monate später waren die Parästhesien verschwunden. Am objektiven Befund war jetzt bemerkenswert, daß die Bauchdeckenreflexe beiderseits fehlten, sonst nichts weiteres für die Annahme einer multiplen Sklerose. Auch

3 Monate später war der objektive Befund derselbe. 14 Monate später zeigte Pat. sich mir erst wieder, und zwar kam sie wegen einer ohne irgendeine nachweisliche Ursache entstandenen rechtsseitigen Fazialislähmung. Dieselbe hatte, wie die elektrische Untersuchung zeigte, einen leichten Charakter. Die sonstige Untersuchung des Nervensystems ergab auch jetzt nur Fehlen der Bauchdeckenreflexe beiderseits. Die Fazialislähmung war nach 5 Wochen restlos ausgeheilt. 9 Monate später traten von neuem Parästhesien in den oberen Extremitäten auf. Außer Lebhaftigkeit der Sehnen- und Periostreflexe der oberen Extremitäten fand sich jetzt bei eingehender Untersuchung das Nervensystem im übrigen normal, insbesondere waren die Bauchdeckenreflexe jetzt beiderseits vorhanden. Erst 9 Monate später sah ich Pat. von neuem. Sie kam wegen Schwindels und „Schleiers vor den Augen“. Objektiv fand sich bei wiederum eingehender Untersuchung am Nervensystem keine einzige somatische Anomalie. Der Augenhintergrund war normal. Dann dauerte es wieder 10 Monate, bis ich Pat. wiedersah. Sie kam jetzt wegen Magenbeschwerden. Jetzt fand sich wiederum Fehlen der Bauchdeckenreflexe beiderseits, Lebhaftigkeit aller Reflexe der oberen Extremitäten, und jetzt auch Babinski beiderseits zweifellos positiv. Denselben Befund konnte ich im Januar 1916 und im Februar 1917 erheben, als sie wegen leichter Dysurie mich abermals aufsuchte. Dann sah ich Pat. 1 Jahr und 2 Monate nicht, weil es ihr inzwischen durchaus gut gegangen war.

Jetzt (21. V. 1918) suchte sie mich wieder auf wegen einer abermals spontan entstandenen linksseitigen Gesichtslähmung. Ich fand auch diesmal wieder eine totale und komplette Fazialislähmung mit elektrisch normalem Verhalten. Jetzt waren die Bauchdeckenreflexe wieder beiderseits vorhanden, Babinski war beiderseits schwach positiv, die Reflexe an den oberen Extremitäten lebhaft.

In diesem Falle wurde die Diagnose erst nach 2 Jahren gestellt, denn die Klagen über Parästhesien in Fingern und Händen und zeitweiliger Nebel und Schleier vor den Augen berechtigten noch nicht zu der Diagnose Sclerosis multiplex, solange der objektive Befund sich beschränkte auf Lebhaftigkeit der Sehnen- und Periostreflexe der Extremitäten ohne pathologische Reflexe. Daß ich trotzdem Verdacht hatte auf eine beginnende multiple Sklerose, ergibt sich aus der Tatsache, daß ich Fibrolysininjektionen verordnete, die ich seit ungefähr 10 Jahren regelmäßig bei der Behandlung dieser Krankheit anwende, sowie aus meinem an den Hausarzt Herrn Dr. Rothfuchs gerichteten Brief. Als Patientin mich dann einige Jahre später wegen einer rechtsseitigen Fazialislähmung aufsuchte, hielt ich diese Lähmung damals noch für eine „rheumatische“, da ich sonst keine Ursache aufdecken konnte. Der sonstige objektive Befund beschränkte sich ausschließlich auf Fehlen der Bauchdeckenreflexe beiderseits. Im Laufe von 5 Jahren sah ich

Patientin dann nur einmal. Die Parästhesien traten ab und an auf, der objektive Befund schwankte nur darin, daß die Bauchdeckenreflexe das eine Mal da waren und das andere Mal fehlten. Nach 3 Jahren war eine abnorme Lebhaftigkeit der Sehnen- und Periostreflexe der oberen Extremitäten konstant. Nach 4 Jahren trat Dysurie mit zeitweiligen Schwindelanfällen auf. Erst nach einer abermaligen Pause von 13 Monaten sah ich Patientin wieder wegen einer abermals ohne eine nachweisliche Ursache aufgetretenen linksseitigen Fazialislähmung. Jetzt fand ich bei Erhaltensein der Bauchdeckenreflexe beiderseits Babinski-Phänomen. Die Fazialislähmung, die wieder einen leichten Charakter trug, war in 3 Wochen verschwunden.

Meines Erachtens kann an der Diagnose Sclerosis multiplex kein Zweifel sein. Es handelt sich um einen jener nicht ganz selten lange — und vielleicht überhaupt — gutartig verlaufenden „imperfekten“, „frustranen“ Fälle.

Für solche Fälle, in denen seitens des Nervensystems nur „Verdachtsmomente“ vorliegen und bei denen Optikus und Augenmuskelnerven „schweigen“, wird von jetzt ab eine flüchtige Fazialislähmung bei der Diagnose den Ausschlag geben können.

Fall 3. Diesen Fall beobachte ich schon seit 13 Jahren:

Der 19 jährige Gärtner L. kam ins Krankenhaus, weil er seit einiger Zeit Schmerzen im Rücken hatte, die ins Kreuz und in die Beine ausstrahlten. Er war, abgesehen von Kinderkrankheiten, früher im wesentlichen stets gesund gewesen, stammte aus in Hinsicht auf Nervenkrankheiten und auf Tuberkulose nicht belasteter Familie und war geschlechtlich nicht infiziert gewesen. Ein Trauma sowie Abusus in alcoholicis lag nicht vor.

Bei dem etwas schwächlichen, nicht besonders anämischen jungen Mann fand sich, daß die inneren Organe sämtlich gesund waren; der Urin war frei von Eiweiß und Zucker. Fieber bestand nicht.

Die Wirbelsäule war auf Druck in der Mitte des Dorsalteils etwas empfindlich, ohne daß Stauchungsschmerz auszulösen war. An den unteren Extremitäten zeigte sich zunächst eine ganz leichte motorische Parese mit geringer Steigerung der Sehnenreflexe. Andeutung von Babinski, zweifelhaftes Oppenheimsches Zeichen; Störung der Sensibilität und der Sphinkteren war nicht da. Im Laufe der nächsten sechs Tage fing Pat. dann an leicht zu fiebern; es entwickelte sich eine Parese im rechten Abduzens sowie im rechten Fazialis; es stellte sich eine leichte Verwirrtheit ein. Sonstige Lähmungserscheinungen an den Hirnnerven, an den Pupillen, Veränderungen am Augenhintergrund fehlten, auch die oberen Extremitäten blieben normal im Verhalten der Sensibilität, der Motilität, der Sehnen- und Periostreflexe. Die paretischen Symptome seitens der genannten zwei Hirnnerven gingen dann wieder zurück; das

Sensorium wurde wieder normal, die subfebrile Steigerung der Temperatur ging zur Norm zurück. Jetzt begann aber die Lähmung der unteren Extremitäten sich zu verschlimmern: im Laufe von etwa 4 Wochen bildete sich eine spastische Paralysis inferior aus; dabei entwickelte sich eine Sensibilitätsstörung, die, an den Zehen anfangend, bis in die Höhe des Rippenbogens sich hinauf erstreckte und alle Qualitäten betraf, den Rumpf gürtelförmig umfassend. Die Bauchpresse war paretisch.

Von den Bauchdeckenreflexen fehlten der mittlere und untere beiderseits. Eine Röntgenuntersuchung der Wirbelsäule zeigte normale Verhältnisse. Nirgends war etwas von Tumor oder Drüsenschwellungen zu sehen und zu fühlen. Die im Anfang konstatierte lokalisierte Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule war nicht mehr sicher vorhanden. Die Lumbalpunktion — es war im Jahre 1905 — ergab eine leichte Erhöhung des Drucks und eine geringe Lymphozytose, sonst nichts Pathologisches.

So lag der Kranke etwa 3 Wochen da: da auch eine Schwäche der Blase sich entwickelt hatte, das Bild einer Querschnittserkrankung im mittleren Dorsalmark.

Da eine Ursache nicht festzustellen war, da das Leiden begonnen hatte mit sensiblen Reizerscheinungen im Rücken, da die im Anfang konstatierte Druckempfindlichkeit im Rücken mit der Lokalisation der supponierten Rückenmarksschädigung übereinstimmte, so lag es am nächsten, eine Kompression des Rückenmarks in der Höhe des achten bis zehnten Dorsalsegments zu diagnostizieren. Als unwahrscheinlich wurde eine Caries tuberculosa angesehen; ausgeschlossen wurde nach dem Gesamtbilde des Falls eine Lues spinalis; trotz der vorübergehenden zerebralen Erscheinungen wurde nach dem Gesamtbilde auch eine multiple Sklerose ausgeschlossen. Diese schnell gekommenen und gegangenen zerebralen Störungen konnten auf ihre Genese damals nicht zurückgeführt werden. Angesichts der leichten Fieberbewegung mußte es als das Wahrscheinlichste gelten, daß sich eine Tuberkulose des Zentralnervensystems entwickeln würde. Eine tuberkulöse oder sonstige Kompression seitens der Meningen galt mir als das Wahrscheinlichste.

Herr Dr. Sick nahm auf meinen Vorschlag die Probelaminektomie vor. Es wurden, entsprechend der Annahme, daß die Krankheitsursache in der Höhe des achten bis zehnten Dorsalsegments säße, die Bogen des 7. bis 9. Dorsalwirbels entfernt. Es fand sich nichts Pathologisches außerhalb der Dura mater. Dann wurde die Durascheide eröffnet und mit einer Sonde hirnwärts und kaudalwärts sondiert. Auch hier fand sich kein Hindernis; der Liquor floß, was besonders hervorgehoben werden soll, keineswegs unter besonders hohem Druck ab. Das Rückenmark ließ, soweit es inspiziert und mit dem Finger palpiert werden konnte, ein normales Aussehen und eine normale Konfiguration erkennen.

Das Resultat der Probelaminektomie war also denkbar unbefriedigend; die Diagnose des Falles blieb so unklar wie sie gewesen war. Desto erfreulicher war der weitere Verlauf des Falles.

Der Wundverlauf war normal, und nach 3 Wochen war eine Vernarbung der Operationswunde eingetreten.

Schon nach etwa 3 Wochen begann, nachdem bis dahin der objektive Nervenstatus unverändert geblieben war, Pat. die Zehen zu bewegen, dann kamen die Füße, dann die Bewegungen der Knie daran; langsam zogen sich auch die Sensibilitätsstörungen zurück, und zwar wurden sie in ganzer Ausdehnung gleichmäßig geringer. Die Bauchmuskelparese blieb am hartnäckigsten. Die Blasenschwäche war 2 Wochen nach der Operation beseitigt. 2 Monate nach der Operation machte Pat. die ersten Steh- und bald darauf die ersten Gehversuche.

Entsprechend der Besserung der Motilität hatten sich auch die Sehnenreflexe allmählich wieder zur Norm zurückgebildet. Am längsten blieb der Babinskireflex nachweisbar: noch 6 Monate nach der Operation war er rechterseits zweifellos und linkerseits angedeutet vorhanden.

Ich stellte den Fall auf der Hamburger Neurologentagung 1912 in Eppendorf vor, und sagte damals:

„Ich habe den Patienten seither, d. h. seit nunmehr 5 Jahren, andauernd unter Kontrolle behalten, was um so leichter war, als er nach seiner Entlassung aus der Krankenstation als Arbeiter im Eppendorfer Krankenhause Anstellung fand. Ich untersuchte den Patienten seither zweimal im Jahre und kann versichern, daß der Mann sich seither ununterbrochen guter Gesundheit erfreut, speziell von seiten des Nervensystems nichts zu klagen gehabt hat und daß der objektive „nervöse Status“ durchaus normal ist.“

Ich glaube, daß man mir zustimmen wird, daß in diesem Falle die Probelaminektomie wegen Verdachts auf Kompression des Rückenmarks durch einen Tumor berechtigt war, sowie ferner darin, daß wir nach diesem überraschenden Verlauf des Falles, der eine Spontanheilung im Anschluß an eine Laminektomie darstellt, auch heute nicht sagen können, was hier vorgelegen hat. Daß es sich hier um eine Arachnitis adhaesiva chronica circumscripta (Krause-Oppenheim) gehandelt hat, durfte, da weder der Liquordruck abnorm hoch war noch ein Hindernis für die Sonde sich fand, auch retrospektiv auszuschließen sein.

Hier kann man nur sagen: der Fall ist nicht aufgeklärt.“

Inzwischen hat sich der Fall geklärt.

Im Januar 1913 ließ Pat. sich aufnehmen wegen Parästhesien und Schwäche in den Beinen und wegen Dysurie. Objektiv fand sich: Fehlen der Bauchdeckenreflexe und Babinski beiderseits neben Lebhaftigkeit der Sehnen- und Periostreflexe der oberen Extremitäten. Ich faßte diese objektiven spinalen Symptome damals auf als Residualsymptome des früheren Rückenmarksleidens („Kompression“). Pat. wurde nach 4 Wochen entlassen. Er war dann über 3 Jahre lang subjektiv gesund und arbeitsfähig. Im November 1916 wurde er zum Militär eingezogen. Die Ausbildung griff ihn sehr an, er ermüdete leicht, und schon nach 4 Wochen mußte er sich krank melden, da auch die Blase wieder inkontinent wurde. Nach 4 Wochen Ruhe fühlte sich Pat. wieder wohl und verlangte seine Entlassung. Ich schrieb ihm das Attest, das ihn als d. u. empfahl. Daraufhin wurde er entlassen. 10 Monate später kam er von neuem auf meine

Abteilung wegen erheblicher Schwäche in den Beinen und wegen zunehmender Schwäche der Blase. Außerdem hatte sich vor 2 Wochen eine rechtsseitige Gesichtslähmung eingestellt. Jetzt fand sich ein klares Bild: Nystagmusartige Zuckungen der Bulbi, geringe Intentionsataxie der oberen Extremitäten mit Steigerung der Sehnen- und Periostreflexe, spastische Parese mit Babinski, Oppenheim, Trömner an den unteren Extremitäten, Fehlen der Bauchdeckenreflexe beiderseits. Außerdem bestand eine rechtsseitige Fazialisparalyse mit normaler elektrischer Erregbarkeit. Also des Rätsels Lösung: Sclerosis multiplex.

Das überaus Ungewöhnliche (ob überhaupt beobachtet?) dieses Falles war, daß sich das Bild einer Myelitis transversa seinerzeit geboten hatte, das in der Art und in der Form der Begrenzung der Sensibilitätsstörung in dem Grade von dem Verhalten der multiplen Sklerose abwegig war, daß ich trotz passagerer Abduzensparese und Fazialisparese diese Diagnose abgewiesen hatte. Nach bzw. trotz einer Operation war der Kranke über 6 Jahre völlig bzw. fast völlig gesund gewesen und präsentierte erst dann (im Anschluß und wohl infolge von für ihn außergewöhnlichen Anstrengungen) das allbekannte Bild des dorsalmyleitischen Typus der Sclerosis multiplex. Im übrigen besserte sich Patient im Laufe von 3 Monaten auch diesmal so, daß er wieder in seinen Dienst als Schreiber entlassen werden konnte und dort seit 5 Monaten seine Tätigkeit voll ausübt.

Uns interessiert die Tatsache der zweimal anscheinend spontan aufgetretenen Fazialislähmung: das erstemal trat sie auf im Verein mit einer gleichzeitigen Abduzenslähmung, das zweitemal isoliert, beidemal trug sie einen leichten Charakter und heilte beidemal aus.

Heute würde ich diese Fazialislähmung im Verein mit einer Abduzenslähmung höher anschlagen und in der Differentialdiagnose gegen einen das Rückenmark komprimierenden Tumor — das „Kompressionsyndrom“ kannte man 1908 noch nicht — und für eine Sclerosis multiplex verwerten.

In zwei meiner drei Fälle handelte es sich um eine rezidivierende Fazialislähmung. Es gibt ein besonderes Kapitel der rezidivierenden Fazialislähmungen. Bernhardt hat sich am eingehendsten damit beschäftigt und die bis dahin (1899) veröffentlichten Fälle zusammengestellt. Etwas wesentliches ist seither nicht hinzugekommen. Sieht man nun die Fälle auf die uns hier interessierende Frage durch, so findet man, daß unter Hoffmanns 15 Fällen der Fall 2 verdächtig auf multiple Sklerose ist: der Fall wurde 1894 veröffentlicht, als man

von der Wichtigkeit der Neuritis optica spontanea für die Frühdiagnose der multiplen Sklerose noch nicht viel wußte und als man den Babinski-reflex und das Strümpell-Müllersche Symptom des Fehlens der Bauchdeckenreflexe noch nicht kannte. Heute würde man in einem Falle, in dem neben einer schnell ablaufenden Fazialislähmung eine Neuritis optica besteht, die in kurzer Zeit spontan abheilt, Verdacht auf multiple Sklerose haben und auf die leicht zugänglichen Frühsymptome fahnden. Es ist für den Rückschauenden von Interesse, zu sehen, daß Hoffmann in sorgfältiger Weise die Differentialdiagnose gegenüber Lues cerebri, Tumor cerebri, multiplen Tumoren der Hirnbasis und der Nervenwurzeln, Haemorrhagia cerebri, Meningitis purulenta et tuberculosa, Otitis und funktionellem Leiden erörtert, aber die Sclerosis multiplex überhaupt nicht erwähnt.

In Hoffmanns Fall 3 entwickelte sich ohne nachweisbare Ursache eine rechtsseitige Fazialislähmung zugleich mit einer leichten Hyperämie des rechten Sehnerven, die zu einer Herabsetzung der Sehschärfe auf 6 Zwölftel führte und „auf irgendeinen Prozeß deutete, der noch nicht nachzuweisen“ sei.

In beiden Fällen findet sich keine Bemerkung über eine Untersuchung auf spinale Symptome. Auch in diesem Falle lief die Fazialislähmung günstig ab. Ich glaube, für diesen Fall gilt dasselbe, was ich für den vorhergehenden Fall Hoffmanns gesagt habe.

Im übrigen sind die Fälle sämtlich nur auf die Fazialislähmung hin untersucht worden. Auch Bernhardt war bei seiner Kasuistik nicht eingestellt auf die Frage „Sclerosis multiplex?“, und dasselbe gilt für die von ihm referierten Fälle von Philipp, Rosenthal, Charcot, Hatschek, Hübschmann, Donath. In dem einen Fall Bernhardts, in dem eine Neuritis optica festgestellt wurde, war eine Lues in der Anamnese.

Aber bezeichnend ist, daß beide Forscher, Hoffmann sowohl wie Bernhardt, sich höchst unbefriedigt fühlen von dem Resultat ihres Suchens nach der Ätiologie der rezidivierenden Fazialislähmung. Eine objektive Kritik führte Hoffmann, entgegen Charcot und Neumann, zur Ablehnung der „Disposition“, und ihm schlossen sich Hatschek, Bernhardt und Strümpell an. Auch die Annahme einer „Erkältung“ stand für beide Autoren auf schwachen Füßen. Die Annahme einer besonderen Einwirkung des Foramen styloideum (Despaigne, Philipp, Luce, Jendrassik, Friedrich Schultze) ist an sich durchaus diskutabel und würde eine anatomische

Grundlage für den immerhin vagen Begriff der „Familiendisposition“ geben, aber es ist eben nur eine anatomisch nicht bewiesene Annahme. Wir sehen wieder einmal Möbius vorausschauen, wenn er meint, daß die periphere Fazialislähmung den Infektions- oder Intoxikationskrankheiten zuzuweisen sei, „richtig vorausschauend“ sage ich für die Fälle der Fazialislähmung bei Sclerosis multiplex, wenn die Vermutung, daß die multiple Sklerose eine chronische Infektions- bzw. Invasionskrankheit des Zentralnervensystems ist, sich als richtig erweisen sollte.

Auch Bernhardt kommt zu der Frage, ob nicht „schließlich auch andere Gifte“ außer Angina, Otitis usw. die Ursache der rezidivierenden Fazialislähmung sein können. Er kommt zu dem Schluß: „Eine befriedigende Erklärung über wiederholtes Auftreten einer peripheren Gesichtslähmung bei Individuen fehlt für die meisten Fälle.“

Es ist im Rahmen unserer Betrachtung besonders hervorzuheben, daß unter Oppenheims kürzlich mitgeteilten vier Fällen sich zwei Fälle von rezidivierender Fazialislähmung befinden.

Wo sitzt die Fazialislähmung bei der multiplen Sklerose? Die Augenmuskellähmungen lokalisieren wir bei dieser Krankheit in die Kerne bzw. in den pontinen Verlauf der Fasern. Über die Erkrankung des N. V und XII liegen noch zu wenig Erfahrungen vor. Der Nervus opticus erkrankt peripher. Wir wissen ferner (Dinkler), daß extramedulläre Wurzeln bei der multiplen Sklerose lokal erkranken können. Ex analogia können wir deshalb die Frage der Lokalisation ob in Kern, ob pontin, ob peripher nicht eindeutig entscheiden. Immerhin läßt die bis jetzt bei allen Fällen festgestellte Leichtigkeit bzw. Flüchtigkeit der Erkrankung es als wahrscheinlich erscheinen, daß es sich um eine zentrale (pontine) Erkrankung handelt, weil wir aus anatomischen Erfahrungen von den Augenmuskellähmungen wissen, daß sie zentral lokalisiert sind. An Wahrscheinlichkeit gewinnt diese Annahme in jenen Fällen, wo die Gesichtslähmung mit Augenmuskellähmungen, mit akustischen Beschwerden, mit Trigeminusreiz- und Lähmungssymptomen verbunden ist, denn eine multiple basale Hirnnervenzlähmung ist anatomisch bei unserer Erkrankung bisher noch niemals festgestellt worden.

Nach den Erfahrungen, die ich an den drei oben mitgeteilten Fällen gemacht habe und nach den Erfahrungen, die sich aus Oppenheims vier Fällen entnehmen lassen, darf man wohl sagen: In der Ätiologie der rezidivierenden Fazialislähmung spielt die



multiple Sklerose eine Rolle. Es ergibt sich m. E. aus dieser Erfahrung weiter, daß man die Pflicht hat, in jedem Falle von ätiologisch nicht erwiesener Gesichtslähmung auf die Frühsymptome einer Sclerosis multiplex zu fahnden. Besonders muß das von jetzt an gelten für die Fälle von rezidivierender Fazialislähmung. Was dem Nervus opticus und den Bulbusmuskeln recht ist, muß von jetzt an dem Fazialis billig sein.

---

### Literaturübersicht.

- Bernhardt, Neurol. Zentralbl. 1899, Nr. 3 u. 4.  
Boas, Zeitschr. f. d. gesamte Neurologie und Psychiatrie Bd. 38, Heft 3/4, 1918.  
Charcot, Vorlesungen.  
Curschmann, Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde 1917.  
Despaigne, Thèse de Paris 1880, Etudé sur la paral. faciale périphér.  
Donath, Wiener klin. Wochenschr. 1894, Nr. 52.  
Erb, Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten Bd. 10. November 1879.  
Hatschek, Jahrbuch für Psychiatrie und Nervenheilkunde 1894, XIII, Heft 1.  
Hoffmann, Joh., Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde Bd. 5.  
Jendrassik, Deutsches Arch. f. klin. Medizin 1898, Bd. 61.  
Luce, Jahrbuch der Hamburger Staatskrankenanstalten Bd. 6, Jahrgang 1897/98.  
Neumann, Arch. de Neurologie 1887.  
Oppenheim, H., Berliner klinische Wochenschrift 1891, Nr. 31.  
Derselbe, Jahrbuch für Neurologie u. Psychiatrie Bd. 20, 1916.  
Derselbe, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1912.  
Philip, Inaug.-Dissertation. Bonn 1890.  
Schlesinger, Therapie der Gegenwart. Juni 1917.  
Schultze, Friedrich, Lehrbuch der Nervenkrankheiten 1898, Bd. 1.



## **Echinococcus des linken Schläfenlappens, durch Schädelpunktion diagnostiziert.**

Von

Dr. med. **Albert Knapp**, fr. Direktor und Privatdozent,  
z. Zt. Kommandanturarzt.

Die Diagnose eines Gehirnechinococcus ist bisher noch nie mit Sicherheit möglich gewesen, wenn nicht durch eine abnorme Größe der Blase und die dadurch verursachte Schädeldeformität andere Möglichkeiten ausgeschlossen wurden. Mit Hilfe der Schädelpunktion nach Neisser ist es zum erstenmal gelungen, mit absoluter Sicherheit einen Blasenwurm im Gehirn zu diagnostizieren, ohne daß sonst der geringste Anhaltspunkt für die Natur der einen Tumor vortäuschenden Erkrankung zu erlangen gewesen wäre. Durch die Punktion und Aspiration der cystischen Flüssigkeit wurde eine wesentliche Besserung herbeigeführt und eine operative Beseitigung des Echinococcus ermöglicht.

Zunächst sei die Krankengeschichte mitgeteilt.

Vorgeschichte.

Nach den Mitteilungen des Hausarztes, der die früher nie krank gewesene, erblich nicht belastete 58jährige Frau M. H. der Anstaltsbehandlung zuführte, fing die Kranke vor 8 Wochen über Scheitelpfeschmerzen zu klagen an. 14 Tage später zeigte sich zum ersten Male „amnestische Aphasie“, als sie die Untreue der Braut ihres Sohnes aufdeckte. Die Störungen verschlimmerten sich allmählich, bis die Kranke den Eindruck einer Geistesgestörten gemacht habe. Sie lag dauernd zu Bett, „versuchte andauernd vergeblich zu sprechen“, „Wahnideen und Sinnestäuschungen waren bei den Sprechstörungen nicht zu ermitteln“. Seit einigen Tagen war sie unruhig, sprang vom Bett auf, ging hastig hin und her, schrie zuweilen auf. Als prädisponierende Ursache der Krankheit wurde Arterienverkalkung angesehen und die Diagnose auf Paralyse gestellt.

Bei der Aufnahme am 1. April muß die Frau von der Droschke ins Haus getragen werden. Sie läßt sich willig baden, ist dabei sehr redselig,

kauderwelscht mit Einstreuung einzelner richtiger Worte und Redewendungen. Die Kranke kann gehen und stehen und ihre Glieder gebrauchen. Sie gestikuliert viel mit rechtem Arm und Hand, die Arme scheinen gleichmäßig etwas paretisch. Nach dem Bad liegt sie ruhig und still im Bett auf der linken Seite, dabei sind zeitweise choreatische Bewegungen des rechten Armes zu sehen (Zupfen an der Bettdecke, ruckweise Dorsalflexionen der rechten Hand und einzelner Finger, Pronationen und Supinationen des Vorderarmes).

Bei der Visite werden einfache Aufforderungen richtig befolgt, die Kranke spricht und jammert paraphasisch dazwischen. Das Nachsprechen ist ebenso gestört wie die Spontansprache. Reihensprechen gelingt ziemlich gut; sie zählt bis zwanzig, verstümmelt dabei einzelne Zahlworte. Das A b c wird richtig aufgesagt. Die Kranke kann Geschriebenes und Gedrucktes nicht lesen. Bei dem Versuch zu schreiben malt sie nur einzelne zitterige Striche. Ein ihr brennend gereichtes Streichholz führt sie an die Nase und droht sich zu verbrennen, so daß ihr dasselbe schnell fortgenommen werden muß. Einen Kamm zu handhaben ist sie nicht imstande.

2. IV. In der Nacht ist sie unruhig, verläßt oft das Bett und jammert. Nach 1 g Sulfonal tritt Beruhigung ein. Der Arzt trifft sie schlafend.

Status praesens (Oberarzt Dr. Dinkler). Mittelgroße, grazile, mäßig genährte Frau ohne Fieber. Schädel länglich, proportional zum Körper. Gesichtsausdruck teilnahmslos. Herztätigkeit beschleunigt, Puls 100. erster Ton an der Spitze unrein. Puls hart. Lungen normal. Bauchorgane, abgesehen von einem Leistenbruch, o. B.

Augen gut beweglich. Kein Nystagmus. Rechte Pupille weiter als die linke; beide reagieren prompt, aber unausgiebig auf Lichteinfall, gut auf Konvergenz. Blinzelreflex aufgehoben. Kornealreflexe herabgesetzt. Skleralreflexe fast aufgehoben. Gesichtsmuskulatur etwas ungleichmäßig innerviert, rechts weniger. Der rechte Mundwinkel steht etwas tiefer. Beim Sprechen leichtes fibrilläres Zucken in der linken Oberlippenmuskulatur. Stirnast des Fazialis o. B. Sprache nicht fließend.

Zunge gerade vorgestreckt, belegt, zittert, Zähne fehlen bis auf 1 Molar- und 1 Schneidezahn. Kiefer atrophisch. Gaumen breit. Weicher Gaumen und Uvula heben sich gut beim Phonieren. Rachenreflex ist vorhanden.

Die grobe Kraft ist beim Händedruck beiderseits ungefähr gleichmäßig herabgesetzt. Sonst Motilität intakt. Sensibilität nicht sicher zu prüfen. Wehrt bei leichten Nadelstichen weder im Gesicht noch am übrigen Körper ab, weicht ihnen auch nicht aus.

Kniehackenversuch wird auf Aufforderung nicht ausgeführt. Nach passiver Vornahme der Bewegung wird derselbe beiderseits mit etwas unsicher ausfahrender Bewegung nachgemacht. Kniephänomene gleich, etwas lebhaft. Kein Klonus. Fersenreflexe normal. Muskeltonus normal. Zehenreflex plantar. Kein Schwanken bei Augen-Fußschluß.

3. IV. Oft unruhig. Spricht viel paraphasisch. Abends 1 g Sulfonal.

4. IV. Stundenweise unruhig. Sonst liegt die Kranke mit geschlossenen Augen im Bett, antwortet erst auf längeres Zureden.

6. IV. Verläßt häufig das Bett, wandert umher, ist sehr laut. Nach einem Bad matt und stumm.

7. IV. Befolgt keine Aufforderung, sagt zur Schwester, indem sie die Zunge vorstreckt, was sie in Gegenwart des Arztes verweigert hatte: „De brukt he nich to sehen.“ Sprachverständnis anscheinend leidlich. Redet viel paraphasisch. Nahrungsaufnahme mangelhaft. Weigert sich, als man ihr das Essen einzugeben versucht.

17. IV. Liegt ruhig im Bett, ist gedrückter Stimmung, klagt über ständige Kopfschmerzen, gerät beim Gespräch leicht ins Weinen.

20. IV. Ruhig, geordnet. Starke Paraphasie, kann für manche Gegenstände die Worte nicht finden, perseveriert, wird ungeduldig bei vergeblichen Versuchen.

22. IV. Sehvermögen stark herabgesetzt. Kopfschmerzen geringer. Lesen, Spontanschreiben, Diktatschreiben, Abschreiben von Zahlen, Buchstaben und Worten unmöglich.

24. IV. Nachts unruhig. Klagt über heftige Kopfschmerzen in der Stirn- und linken Scheitelgegend. Blinzelreflex aufgehoben. Linksseitige Hemianopsie fraglich.

1. V. Immer wieder Klagen über Kopfschmerz; oft weinerlich, sonst ruhig, freundlich, geordnet. Schlaf ziemlich gut.

5. V. Ständig Kopfschmerzen. Phenacetin ohne Wirkung. Zuckungen im Gesicht und den Armen.

10. V. Gestern Besuch des Mannes und Sohnes, freute sich sehr, war gerührt, unterhielt sich mit ihnen, sagte auf die Nachricht von der Geburt einer Enkelin: „Ach' wat du seggst.“ Heute kurz nach dem Mittagessen einzelne leichte Zuckungen im Gesicht. Ständig Klagen über Kopfschmerzen. Aufforderungen werden, mündlich gegeben, nicht befolgt, wenn vorgemacht, leidlich ausgeführt. Starke Paraphasien, Buchstaben- und Silbenversetzungen.

15. V. Die Zunge wird nach Aufforderung gezeigt. Sonstige mündliche Aufforderungen werden nicht befolgt. Die Kranke versteht einzelne Fragen, andere nicht.

Sprechen Sie nach! „Wat soll ich denn dohn?“

Ich bin aus Biel. „ja ja, mein alt, mein alt, be, be, Wat sost soll dohn?“ Seufzt und stöhnt dazwischen.

Kniephänomen rechts mäßig lebhaft, links schwach.

Rechts Andeutung von Fußklonus.

Babinski und Oppenheim rechts positiv, links fehlend.

Andeutung von Hypotonie der Beine.

Tastet rechts ungeschickter. Ein in die linke Hand gelegtes Portemonnaie wird ganz geschickt abgetastet: „Ja, das kann ich auch sagen, das kann ich auch nicht.“ Als ihr dasselbe in die rechte Hand gelegt wird: „Ja das weiß ich nicht, das kann ich nicht.“ Bringt ein in die Mitte der linken Hand gelegtes Geldstück geschickt zwischen die Fingerspitzen. Rechts

15\*

ist ihr das nicht möglich. Die Bezeichnung für das Geldstück findet sie auch beim Abtasten mit der linken Hand nicht.

Ermüdet sehr rasch. Nadel in die linke Hand gegeben: „Ich weiß nicht.“

Nadel in die rechte Hand gegeben: —

Die Kranke ist in den letzten Tagen öfters ohne Bewußtseinsverlust zusammengeknickt, in sich zusammengesunken. Klagt viel über Kopfschmerzen, jammert.

16. V. Als ihr eine Streichholzschachtel gereicht wird mit der Aufforderung, Feuer zu machen, streicht sie mit dem Finger an der Reibefläche entlang.

17. V. Hat in den beiden letzten Nächten mit 0,01 Morphinum gut geschlafen. Kopfschmerzen geringer, psychisch freier.

Babinski rechts negativ, Oppenheim rechts positiv. Sonst keine spastischen Symptome.

Tastet rechts gut. Lokalisiert Pinselberührungen an beiden Händen richtig. Gelenkempfindung nicht zu prüfen.

Sensorische Aphasie und Sehstörung unverändert. Auf 20 cm werden Finger nur mühsam erkannt.

18. V. Schlüssel in die rechte Hand: geschickt abgetastet. Aber kein Versuch zur Bezeichnung.

Schlüssel in die linke Hand: „Das ist ein Papa, hat der Ma auch.“

Portemonnaie mit beiden Händen geschickt geöffnet, Bezeichnung nicht gefunden.

Portemonnaie vor den Ohren geschüttelt: „Das ist ein Portemonnaie.“

Schlüsselbund auch auf akustischen Reiz nicht bezeichnet.

Auch sonst fand sie wiederholt die Bezeichnung des Gegenstandes leichter vom Gehör aus, als durch Betrachten oder Betasten.

Es wird ihr Vorhängeschloß und Schlüssel gereicht. Sie betastet das Schloß, kratzt mit dem Schlüssel auf dem Schloß herum. Dreht den Schlüssel öfters in der Luft. Sagt: „Ich kann man bloß nicht bloßen.“

Der Schlüssel wird ins Schloß gesteckt. Darauf schließt die Kranke richtig auf und zu.

Messer mit beiden Händen richtig gehandhabt. Ißt allein.

Strickzeug in die Hand gegeben. Was ist das? „Hab ich ja immer befolget, die kann ich ganz gut. Ich kann man bloß nicht, ich hab welche.“ Die Kranke versucht ungeschickt, aber mit deutlich erkennbarer Intention das Strickzeug zu handhaben.

Zunge zeigen! Wird ausgeführt.

Kornealreflex rechts und links, normal.

Gesichtsempfindlichkeit ungestört. Speziell ist die Schmerzempfindung vorhanden.

Augenbewegungen frei, nur Blick nach oben nicht zu erzielen.

Fazialis o. B. Gehör normal. Puls normal. Zunge gerade vorgestreckt.

Kniephänomen R > L, links stark herabgesetzt.

Achillesreflex R > L, sehr lebhaft. R Andeutung von Klonus.

Oppenheim R, kein Babinski.

Sensibilität normal. Raumsinn an den Händen erhalten (2 Stiche werden in einer Entfernung von 3—4 cm an den Fingern deutlich getrennt empfunden.)

19. V. Einmal Erbrechen. Danach anfallsweise plötzlich in sich zusammensackend, ohne Bewußtseinsverlust. Dabei fällt das rechte Augenlid vorübergehend herab. Herabsetzung des Muskeltonus an sämtlichen Gelenken. Pupillen starr, rechte Pupille mydriatisch, bleibt weit, auch nach Morphium. Areflexie der rechten Kornea, Hyperreflexie der linken. Kein Ohr- und Nasenreflex. Hypalgesie im Gesicht. Schmerzempfindung an den Extremitäten besser. Nystagmus nach rechts vorübergehend. Keine Nackensteifigkeit.

Babinski rechts. Oppenheim rechts fehlend.

Später vorübergehend halbseitige Zuckungen, im Gesicht beginnend, danach Kloni im rechten Arm allein ohne Bewußtseinsverlust. Abends Unruhe und starke Kopfschmerzen. Nachts sehr unruhig. Schrie laut. Verläßt das Bett.

20. V. Bei der Visite im Bett, sehr abweisend, schimpft, schlägt nach Schwester und Arzt, verweigert die Untersuchung. Paraphasien geringer. Oculomotorius normal.

21. V. Oculomotorius normal. Kein Babinski rechts, aber Oppenheim rechts.

23. V. Mydriasis rechts.

25. V. Doppelseitige starke Stauungspapille.

28. V. Pupillen von wechselnder Weite. Deutliche Hypotonie der Kniegelenke. Starke Paraphasie. Aufforderungen nicht befolgt. Klagt über starken Durst.

2. VI. Seufzt und stöhnt, redet paraphasisch. Aufforderungen nicht befolgt.

8. VI. Spricht weniger paraphasisch. Pupillen meist weit. Sehvermögen erloschen. Hin und wieder Zuckungen im Gesicht. Häufig Kopfschmerz. viel Durst. Urin ohne Eiweiß und Zucker. Trank gestern 9 Tassen Wasser à  $\frac{1}{4}$  Liter.

17. VI. Hatte verschiedene epileptische Anfälle. Nachher starkes Stöhnen.

23. VI. Hypotonie beider Beine. Kniephänomene fehlen. Achillesreflex links schwach, rechts gesteigert mit Andeutung von Klonus.

Zehenreflex rechts und links plantar. Bei Kneifen einer Hautfalte an der Innenseite der Tibia rechts Anspannung des Tibialis anticus und Dorsalflexion der Großzehe, links Anspannung des Tibialis anticus und Plantarflexion der Großzehe.

Die Hypotonie an den Kniegelenken ist so stark, daß man mit der Ferse die Spina iliaca anterior superior berühren kann. Das im Kniegelenk gestreckte Bein kann in einen Winkel von 40—50 Grad zum Leib gebracht werden. Sensibilität für Nadelstiche normal. Bauchdeckenreflexe trotz der

schlaffen Bauchdecken vorhanden. Gang sicher und ohne Ataxie. Stehen auf einem Bein gelingt. Biceps- und Tricepsreflexe fehlen, Periostreflexe an den Armen auffallend schwach.

Geruchsvermögen vorhanden.

Doppelseitige Stauungspapille.

Abducensparese rechts. Bewegungen nach oben, unten und links nicht behindert.

Pupillen gleich, reaktionslos.

Beiderseits geringe Ptosis. Nystagmoide Bewegungen beim Blick nach oben und rechts. Keine Druckpunkte im Gesicht. Schädel nirgends besonders klopfempfindlich. Sensibilität im Gesicht ungestört. Kornealreflex beiderseits gut.

Fazialis normal.

Gehör auf beiden Ohren ungestört.

Geschmack normal. Zunge gerade vorgestreckt.

Puls 88, ungleich gefüllt, häufig aussetzend.

Schlagadern hart und geschlängelt.

Lungen, Bauchorgane (abgesehen von einer Hernie), Urin normal.

Bewegungen frei und kräftig. Tastet tadellos. Erkennt Gegenstände durch das Abtasten allein. Schreibt ihren Mädchennamen und ihren jetzigen Namen paraphasisch. Lesen wegen Blindheit nicht zu prüfen.

Aufforderungen und Fragen werden teilweise verstanden. Paraphasien in wechselnder Intensität. Nachsprechen ebenso stark gestört, wie Spontansprache. Keine apraktischen und asymbolischen Symptome.

30. VI. Zweimal epileptische Zuckungen des ganzen Körpers. Häufig Klagen über starke Kopfschmerzen. Nachts häufig unruhig. Jammert viel. Sackthäufig unter allgemeiner Entspannung und Erschlaffung der Muskeln zusammen.

1. VII. Schädelpunktion über dem linken Ohr, 1 cm über dem oberen Ohrmuschelansatz an der 2. Schläfenwindung. Sobald der Bohrer die Schädelkapsel durchbohrt hatte, entleerte sich unter starkem Druck eine ziemliche Menge klarer gelblicher Flüssigkeit. Die eingeführte Nadel ließ in der Tiefe von 1 cm nichts ausfließen, in der Tiefe von 3 cm stieß sie auf eine Resistenz. Sie wurde dann eine Spur zurückgezogen und mit der Glasspritze ca. 1 Eßlöffel voll gelblicher Flüssigkeit aspiriert. Steriler Verband. Innerhalb von 3 Minuten war die entzogene Flüssigkeit zu einer gelatinösen Masse geronnen, blieb aber völlig klar.

2. VII. Hat gut geschlafen. Kopfschmerzen verschwunden.

6. VII. Kopfschmerzen in den letzten Tagen geringer, Schlaf befriedigend, keine Anfälle mehr.

9. VII. Da die Kopfschmerzen sich wieder steigerten, wird eine zweite Punktion gemacht. Ich gehe mit der Hohnadel durch die alte Bohroffnung ein. Bei  $2\frac{1}{2}$  cm Hirntiefe entleert sich etwa  $\frac{1}{4}$  Reagenzglas voll bernsteingelber Flüssigkeit. In der Tiefe von ca. 5 cm Aspiration von ca. 15 ccm einer gleichen Flüssigkeit. Indem die Kanüle allmählich zurückgezogen wird,



entleeren sich weitere 40 ccm Flüssigkeit. Dieselbe erscheint im Reagenzglas ganz klar, nur mit einer leichten Wolke. 5 Minuten später ist die Flüssigkeit geronnen. Auf dem Grund der geronnenen Flüssigkeit findet sich ein stecknadelkopfgroßes Bröckelchen von milchig-weißer Farbe, unter dem Mikroskop zeigt dasselbe eine lamellös geschichtete Peripherie. Im Innern sind drei kleine Knötchen zu sehen, die sich als Echinococcusköpfe erweisen und außer den vier Saugnäpfen einen stärker lichtbrechenden doppelten Hakenkranz zeigen. Beim Auseinanderlegen der Massen tritt außerdem eine Kette von etwa 25 perlschnurartig aneinandergereihten, stecknadelkopfbis erbsengroßen durchscheinenden Bläschen zutage, deren Wand glänzend und lamellös geschichtet ist. Mikroskopisch kann man in den Bläschen keine weiteren Scolices entdecken, dagegen finden sich in der Flüssigkeit einige Haken. Für einen Bandwurm im Darm oder Blasenwurm in der Leber ist kein Anhaltspunkt zu gewinnen. Der Puls ist dauernd voll, kräftig, regelmäßig.

10. VII. Kopfschmerzen verschwunden. Sinkt nicht mehr zusammen. Gang taumelnd, nach rechts abweichend. Kniephänomene links aufgehoben, rechts normal. Achillesreflex gleich, nicht gesteigert. Hypotonie an den Fußgelenken, an Knie- und Hüftgelenken nicht nachweisbar. Links Zehenreflex plantar, rechts meist plantar, zuweilen Andeutung von Dorsalflexion. Oppenheim rechts, links weniger ausgesprochen. Babinski fehlt. Amnestische Aphasie.

14. VII. Kniephänomen rechts und links nicht auslösbar. Oppenheim rechts, links fehlend. Achillesreflex links schwächer als rechts. Hypotonie sämtlicher Muskeln von stundenlanger Dauer. Auf die Füße gestellt, sackt sie in sich zusammen.

19. VII. In den letzten Nächten starke Kopfschmerzen und häufige choreatische Bewegungen.

23. VII. Nach der chirurgischen Klinik zu Geheimrat Prof. von Bramann gebracht. Unter Morphinum bringt sie einen Teil der Reise schlafend zu; dann wieder stundenweise unruhig. Choreatische Bewegungen besonders im rechten Handgelenk. Wiederholt sackt sie in sich zusammen.

Auf der Fahrt vom Bahnhof zur Klinik sinkt plötzlich das rechte Augenlid bei allgemeiner Muskeler schlaffung herab, so daß die rechte Augenspalte fast ganz geschlossen ist. Nach  $\frac{1}{2}$  Stunde ist die Ptosis, wenn auch weniger stark, nachzuweisen.

#### Krankengeschichte der chirurg. Klinik in Halle a. S.

23. VII. Patient ist bei der Aufnahme etwas benommen (angeblich Morphinumwirkung), reagiert aber auf Anrufen, ist nachts sehr unruhig, 0,005 Morph., Puls regelmäßig, kräftig, 80.

Operation 24. VII. (von Bramann). Nach provisorischer Ligatur der Temporalis- und Occipitalarterien wird ein kleinhandtellergroßer Haut-Periost-Knochenlappen gebildet, dessen Basis oberhalb und hinter dem linken Forus acust. extern liegt. Mäßige Blutung, Schädelkapsel relativ dünn, Knochen mit Sudeckscher Fräse durchtrennt. Dura äußerst prall gespannt.

Bei Eröffnung der Dura wölbt sich sofort die Hirnmasse sehr erheblich vor. Nach etwas weiterer Spaltung der Dura rupturiert die Hirnrinde, und zwar die zweite Schläfenwindung an der Stelle der früheren Punktionsöffnung, und in kräftigem Strahl stürzt eine gelblich klare Flüssigkeit aus dem Schädelinnern hervor. Bald nach der Entleerung gerinnt die Flüssigkeit zu einer gallertigen Masse. Die erhebliche Spannung ist jetzt geschwunden, die Dura vielmehr etwas eingesunken. Jetzt gelangt man in eine etwa hühnereigroße Höhle, die sich unter einer 4—5 mm dicken Hirnschicht nach der Region der Zentralwindungen und dem Occipitallappen hin ausdehnt. Ventrikel ist nicht eröffnet. Aus der Höhle werden jetzt noch eine ziemlich reichliche Menge gallertartiger blasiger Massen in Fetzen entfernt. Die Höhle kann hierauf durch die 2—3 Markstückgroß gewordene Öffnung übersehen werden, und zeigt von normaler Hirnmasse gebildete Wandungen. Naht der Dura bis auf eine Drainöffnung am hinteren Wundkanal. Die Höhle ist jetzt, nachdem der leicht prolabierte Rindenteil in die Schädelkapsel zurückgedrängt ist, auf ein Minimum reduziert. Drain nur bis an die Höhlenöffnung herangeleitet, in den Knochendeckel an entsprechender Stelle eine Lücke gesägt, Hautnaht, Verband. Gegen Abend des Tages der Operation trat plötzlich eine starke Pulserregung auf (Pulsus celer, 138), Patient wurde sehr unruhig und machte mit dem rechten Arm andauernd ataktische Bewegungen.

Kurze Zeit darauf wurde der Puls ganz klein, es traten Kollapserscheinungen auf, so daß reichliche Kampferinjektionen und Kochsalz per rectum verabreicht wurden. Gegen 10 Uhr abends hatte sich Patientin leidlich erholt. Da die Gesichtsfarbe etwas für geringe Stauung spricht, wird der Verband am Hals etwas gelockert.

26. VII. 1909. Erster Verbandwechsel. Wunde sieht gut aus, Wundränder trocken und gut verklebt, Entfernung von Drain und Tampon. Die Frau versteht die an sie gerichteten Fragen ganz gut und gibt zeitweise sogar richtige Antworten. Die Sprache ist nicht mehr lallend, und unverständlich, sondern artikulierter und etwas deutlicher.

Die früher bestehenden unerträglichen Kopfschmerzen sind vollständig geschwunden.

30. VII. 1909. Das beim ersten Verbandwechsel noch zurückgelassene Drain, der größte Teil der Nähte werden entfernt. Pat. macht einige Fortschritte im Sprachvermögen.

Zuweilen macht sie den Eindruck (?), als ob auch eine Spur von Sehvermögen (Hell- und Dunkelsehen) sich wieder einstellt. Patient ist ganz ruhig und fühlt sich dauernd wohl. Appetit sehr gut, kein Erbrechen.

14. VIII. 1909 Augenbefund: Ophthalmoskopisch findet sich beiderseits regressive Stauungspapille, rechts ist die Schwellung noch deutlich ausgesprochen (Gefäße am Rande stark geknickt), links ist dieselbe viel geringer. Rechts ist die nasale Hälfte der Papille noch gerötet, die temporale blaß, links ist die ganze Papille blaß. Die Grenzen sind unscharf, die Gefäße sind eng. Rechts ungefähr normaler Füllung. Venen geschlängelt. Beiderseits Amaurose. Papillen reaktionslos.

(gez.) Dr. Kraft.

28. VIII. 1909. Operationswunde ist völlig glatt verheilt, die über dem Knochendefekt liegende Hautpartie ist flach vorgewölbt.

Einfache Worte werden einigermaßen deutlich ausgesprochen, einfache Fragen richtig beantwortet. Keine Klagen über Kopfschmerzen.

21. IX. 1909 Augenbefund: Beiderseits postpapillitische Atrophie, die Papillen sind grauweiß, leicht geschwellt, von unscharfer Begrenzung, Gefäße verengt, namentlich die Arterien. Beide Pupillen weit und starr, eine Lichtempfindung nicht nachweisbar.

22. IX. 1909. Die oberhalb des linken Ohres gelegene Operationsnarbe ist fest verheilt, dagegen ist das durch die Operation resezierte Knochenstück noch nicht fest mit der Umgebung konsolidiert, namentlich der hintere Abschnitt federt bei Druck ziemlich stark.

Am hinteren Narbenwinkel, wo für die Herausleitung des Drains ein ca. 30 cm langer 1½ cm breiter Knochendefekt geschaffen war, wird die äußere Haut durch das andrängende Hirn vorgewölbt, so daß hier eine etwa pflaumengroße, ziemlich prall elastische Geschwulst vorhanden ist. Ein kleinerer Knochendefekt mit entsprechender Hautvorwölbung findet sich auf der Höhe des Narbenbogens etwa 3 cm von der Mittellinie des Schädels entfernt. Die Sprache des Patienten scheint ein wenig deutlicher, leichtere Worte ist Patient imstande zu finden, die Ausführung einfacher Bewegungen, wie z. B. Nasenputzen und Essen, ist mit der linken Hand ziemlich gut möglich.

Dagegen wird die Aufforderung zum Berühren der Nase, des Ohres oder ähnlicher Bewegungen oft nicht richtig verstanden und ausgeführt. Der rechte Arm ist bedeutend schwächer und auch in seinen Bewegungen eingeschränkter als der linke. Patellarreflexe sind nicht deutlich auslösbar. Rechts Andeutung von Fußklonus, Babinski negativ. Patient hat angeblich mitunter Kopfschmerzen, die sie an die Operationsstelle lokalisiert. Zurzeit ist sie beschwerdefrei. Patient ist seit der Operation sets fieberfrei geblieben.

Seit dem 4. d. Mts. steht Patient einige Zeit bei Tage auf. Der Gang ist allerdings sehr unsicher, so daß sie gestützt werden muß.

29. IX. Der Rücktransport aus der chirurg. Klinik in Halle geht gut vonstatten. Mit Hilfe von zwei Schwestern die Treppe hinaufgeführt, knickt die Kranke öfters ein.

30. IX. Keine Hypotonie, keine Spasmen der Beine. Kniephänomen rechts stärker, nicht gesteigert. Andeutung von Fußklonus rechts. Anfangs rechts Dorsalflexion der Zehe. Bei Kneifen einer Hautfalte Anspannung des M. tibialis anticus rechts.

Gang ohne Spasmen. Neigung nach links zu fallen.

Händedruck rechts und links. Keine Hypalgesie.

Gehirnnerven frei. Pupillen mittelweit, bei fakaler Beleuchtung prompt, aber wenig ausgiebig reagierend.

Sprachverständnis gebessert.

Wie heißen Sie? „Das weiß ich alle.“

Sagen Sie Minna. „Minna.“

Henschel (ihr Name). „Schaun, meine Nentig will ich gern sagsn, ist kannt nich sagen.“

Tastet rechts schlecht. Erkennt keinen Gegenstand durch Tasten mit der rechten Hand.

Schlüssel wird mit der linken Hand erkannt und richtig benannt.

Zehnpfennigstück? desgleichen.

Fünfmarkstück? „Das ja mit, das weiß ich wohl.“

Knopf? Tastet ihn links gut ab, findet aber die Bezeichnung nicht.

Ist das Geld? „Nein, das gehört an ein Ding, das weiß ich wohl.“

Ist das ein Knopf? „Ja, das wollt ich sagen, ich kann es aber nicht.“

1. X. Nach Hause von den Angehörigen abgeholt gegen ärztlichen Rat.

### Zusammenfassung.

Bei einer 58jährigen rüstigen, aber an arteriosklerotischen Veränderungen leidenden Frau zeigten sich, nachdem 14 Tage vorher Kopfschmerzen aufgetreten waren, im Anschluß an ein emotionelles Erlebnis Sprachstörungen, die vom Hausarzt als amnestische Aphasie gedeutet, und Zeichen von Unruhe und Aufregung, die als Ausfluß einer Geistesstörung angesehen wurden und 8 Wochen nach den ersten Anfängen der Krankheit Anstaltspflege notwendig machten.

Bei der Anstaltsbeobachtung stand zunächst Rededrang mit Wortverstümmelungen im Vordergrund, während Störungen des Sprachverständnisses erst später deutlich wurden. Das Nachsprechen war ebenso gestört wie die Spontansprache.

Bei wiederholten Untersuchungen konnte die Kranke bei leidlichem Sprachverständnis die Bezeichnungen für erkannte Gegenstände nicht finden, über deren Zweck sie durchaus im Klaren war. Gelegentlich wurde ein Wort leichter gefunden, wenn vor den Ohren charakteristische Geräusche mit dem Gegenstand hervorgerufen wurden, als wenn derselbe vor Augen gehalten oder zum Abtasten in die Hand gegeben wurde.

Mit der sensorischen Aphasie war die Unfähigkeit zu lesen und eine Störung der Schriftsprache verbunden; die Kranke konnte nicht von selbst, nicht auf Diktat, nicht nach Vorlage schreiben auch zu einer Zeit, in der das Sehvermögen noch leidlich war.

Weniger auffallend waren Störungen des Handelns bei zusammengesetzten Verrichtungen, z. B. zeigten sich ideatorische

**Apraxie** bei der Handhabung des Schlüssels und des Strickzeugs (leider sind die Protokolle von weiteren Untersuchungen auf Apraxie und Aphasie verloren gegangen).

Nur einmal scheinen agnostische oder asymbolische Störungen vorhanden gewesen zu sein, vielleicht begünstigt durch den Einfluß der Ermüdung nach der Fahrt in die Anstalt, dem Bad und der 1. Untersuchung. Wenigstens ist die Wahrnehmung, daß die Kranke ein brennend gereichtes Streichholz an die Nase führte und sich zu verbrennen drohte, kaum anders zu erklären, als daß sie den Gegenstand nicht erkannte, während die Unfähigkeit zur Handhabung des Kammes möglicherweise als apraktisches Symptom zu erklären ist. Das Symptom der Perseveration war zeitweise sehr ausgesprochen, aber nur auf sprachlichem Gebiet.

Alle diese Erscheinungen waren starkem Wechsel unterworfen. Bald war unstillbarer Rededrang vorhanden, bald war die Kranke nur mit Mühe zum Reden zu bringen. Bald konnte sie leidlich sprechen, bald hatten einzelne Wortbildungen kaum noch Klangähnlichkeit mit dem Namen oder Lautbeziehungen zu der Bezeichnung des Gegenstandes, so daß sich ihr Kauderwelsch wie eine fremde Sprache anhörte. Am 9. Mai ist sie imstande bei einem Besuch ihrer Angehörigen mit diesen zu sprechen, ihren Erzählungen zu folgen und sich mit ihnen zu verständigen, tags darauf kann sie die einfachsten Aufforderungen bei erkennbar gutem Willen nicht verstehen. Bald bringt sie, zum Schreiben aufgefordert, nur kritzelnde Striche zustande, ein andermal schreibt sie Vor- und Zunamen abgesehen von geringen paraphasischen Abänderungen richtig. Während am 15. Mai eine Tastlähmung der rechten Hand nachzuweisen ist, ist dieselbe 14 Tage später völlig verschwunden und werden Gegenstände durch Betasten von der rechten Hand ebenso gut erkannt, wie von der linken.

Am Anfang der klinischen Beobachtung und am Tag vor der Operation wurden choreatische Bewegungen an der rechten Hand beobachtet. Verwandt damit waren offenbar die nur von der Schwester gesehenen „Zuckungen im Gesicht und Armen“. Am 19. Mai trat ein Anfall von Jacksonscher Epilepsie auf, bei dem die ganze rechte Körperhälfte bei erhaltenem Bewußtsein in klonische Zuckungen geriet und zuletzt klonische Krampferscheinungen im rechten Arm zurückblieben. Später stellten sich

häufig epileptische den ganzen Körper ergreifende und mit Bewußtseinsverlust verbundene Krampfanfälle ein.

Auffallend waren die Veränderungen an den Augenmuskeln. Wiederholt wurde vorübergehende Lähmung des rechten Lidhebers beobachtet; 2mal trat die Ptosis während eines Anfalles von generalisierter Hypotonie unter den Augen des Arztes ein. Die rechte Pupille wurde öfters erweitert gefunden, einmal blieb diese Mydriasis trotz einer Morphiumeinspritzung bestehen. An einigen Tagen wechselte die Pupillenweite ständig ohne äußere Einflüsse. Als Erklärung dafür müssen wir entweder eine einseitige Störung in der Innervation der Irismuskulatur durch Druck auf den rechten Oculomotoriusstamm annehmen oder eine Reizung des rechten Thalamus opticus. Am 23. Juni war der rechte Abducens vorübergehend gelähmt.

Einmal war eine Schwäche am rechten Mundfazialis nachzuweisen. Vorübergehend war der rechte Hornhautreflex aufgehoben und wiesen der taumelnde Gang und die Neigung beim Gehen nach rechts abzuweichen auf eine Beteiligung des Kleinhirns hin.

Symptome an den Pyramidenbahnen wurden häufig beobachtet. Lähmungserscheinungen konnten zwar nicht nachgewiesen werden (abgesehen vielleicht von einer vorübergehenden symmetrischen Schwäche beider Arme), aber häufig wurde das rechte Kniephänomen stärker und rechtsseitiger Fußklonus gefunden. Zu wiederholten Malen waren das Babinski'sche und Oppenheimsche Zeichen besonders rechts hervorzurufen. Andererseits sprachen die zuweilen erkennbare Herabsetzung des linken Kniephänomens, die vorübergehende Aufhebung beider Kniescheibenreflexe und die häufig nachweisbare Herabsetzung des reflektorischen Muskeltonus an den Beinen für eine Schädigung der Hinterstränge, bzw. der hinteren Wurzeln. Bei einzelnen Untersuchungen war die Schmerzempfindung am ganzen Körper herabgesetzt.

Auch diese Symptome wechselten sehr. Zeitweise konnte der Nachweis geliefert werden, daß die Sensibilität durchaus ungestört war und konnten sogar das Lokalisationsvermögen und die Weberschen Tastkreise (Orts- und Raumsinn) als uneingeschränkt erwiesen werden.

Die Sehnenreflexe waren bald herabgesetzt oder aufge-

hoben, bald von normaler Stärke oder gesteigert. An einem Tag war das Babinskische Zeichen, am nächsten das Oppenheim'sche, wieder an einem andern beide Symptome auszulösen. Die Hypotonie fehlte bald ganz, bald war sie nur an den Fußgelenken oder nur an den Kniegelenken, bald an sämtlichen Gelenken der unteren Extremitäten zu finden, zeitweise in einer Stärke, wie sie sonst fast nur bei Tabes beobachtet wird. Merkwürdig waren die Anfälle von generalisierter Hypotonie, in welchen die gesamte Körpermuskulatur bei erhaltenem Bewußtsein wie bei einem Narkotisierten oder im postepileptischen Koma Liegenden plötzlich erschlaffte, die Kranke zusammenknickte und wie ein Sack in sich zusammensank. Am 14. Juli hielt dieser eigentümliche Zustand stundenlang an, bei uneingeschränktem Bewußtsein.

Von den Allgemeinsymptomen spielten die Kopfschmerzen, die sich oft zur Unerträglichkeit steigerten und der sonst nicht wehleidigen Kranken Jammerlaute auspreßten, die Hauptrolle. Schon früh muß eine doppelseitige Stauungspapille aufgetreten sein. Den Veränderungen an beiden Sehnerven fiel das Sehvermögen schließlich zum Opfer. Schwindel und Pulsverlangsamung waren nicht zu beobachten; vielmehr war der Puls häufig beschleunigt. Erinnern wir uns, daß von Bechterew durch Reizung des Thalamus neben Pupillenerweiterung auch Pulsbeschleunigung hervorzurufen vermochte, so kann das Fehlen der Pulsverlangsamung vielleicht durch eine Art Gegenwirkung von seiten des Thalamus gegen die Hirndrucksymptome erklärt werden.

Die psychischen Störungen wechselten gleichfalls. Häufig war die Unruhe, das Lärmen, das stete Umherwandern der Kranken störend, seltener war sie widerspenstig, sträubte sie sich gegen die Nahrungszufuhr und erschwerte die Untersuchung. Nur an einem Tag wurde sie gewalttätig.

#### Diagnostische Erwägungen.

Trotz der ausgesprochenen Arteriosklerose, auf die auch die zeitweise nachweisbare Unregelmäßigkeit der Herzaktion zurückzuführen war, konnte der Symptomenkomplex nicht durch Veränderungen der Gehirngefäße erklärt, trotz der Hinterstrangs- und Seitenstrangssymptome und der psychischen Störungen konnte

auch eine Paralyse nicht diagnostiziert werden. Bei der Stärke der Kopfschmerzen und dem Grad der Stauungspapille konnte kaum ein Zweifel bestehen, daß es sich um eine raumbeschränkende Erkrankung im Schädel handeln mußte und in erster Linie an einen Tumor zu denken war. Die sensorische Aphasie als Herdsymptom des linken Schläfenlappens, die rechtsseitige Tastlähmung, die Bewegungsstörungen in der rechten Körperhälfte, die rechtsseitigen spastischen Symptome wiesen auf die linke Schädelhälfte als Sitz der Geschwulst hin. Hypotonie und Reflexstörungen sprachen nicht dagegen; sind doch Erscheinungen von seiten der hinteren Wurzeln bei Schläfenlappengeschwülsten besonders häufig.

Ließen die sensorische Aphasie und die mir ihr zusammenhängenden Störungen der Sprache und Schrift (Paraphasie, Alexie und Agraphie) eine Schädigung des sensorischen Sprachzentrums erkennen, wiesen also auf die Wernickesche Stelle im hinteren Teil der ersten Schläfenwindung als Sitz der Störung hin, so sprach andererseits der Wechsel der Störungen und das gelegentliche fast vollständige Verschwinden derselben dafür, daß der Herd nicht in der 1. Schläfenwindung selbst, sondern in deren Nachbarschaft zu suchen, die sensorische Aphasie also als Nachbarschaftssymptom aufzufassen sei.

Ein Druck auf die Wernickesche Stelle konnte vielleicht vom Thalamus opticus aus erfolgt sein durch einen im Sehhügel sich entwickelnden nach dem Schläfenlappen zu sich ausbreitenden Tumor, und die choreatischen Bewegungen der rechten Hand konnten, wie die Mydriasis, tatsächlich als Thalamussymptomenkomplex angesprochen werden. Halbseitige Konvulsionen und Augenmuskelstörungen kommen auch bei Thalamustumoren, letztere durch Druck auf die Augennerven vor. Aber für eine Sehhügelgeschwulst waren diese Symptome zu flüchtig und traten zu sehr in den Hintergrund, so daß auch die Thalamusveränderungen als Fernsymptome angesehen werden mußten.

Dieselbe Erwägung sprach gegen den Sitz im Gebiet der Zentralwindungen und des Scheitellappens. Konnten auch der halbseitige Krampfanfall und die Tastlähmung von einem oberhalb des Schläfenlappens sitzenden Tumor ausgehen, so blieben doch die halbseitigen Konvulsionen vereinzelt, war die Tastlähmung nur vorübergehend und waren hemiplegische Erscheinungen, die



man bei einer Geschwulst von dieser Lokalisation hätte erwarten müssen, so gut wie ganz zu vermissen.

Sehr gut war dagegen der ganze Symptomenkomplex zu erklären, wenn der Tumor unterhalb der 1. Schläfenwindung, etwa in der 2. Schläfenwindung seinen Sitz hatte. Ein Druck auf das sensorische Sprachzentrum konnte von dort her ebenso gut zustande kommen, wie ein Druck auf den Sehhügel. Auch eine vorübergehende Fernwirkung auf die Zentralwindungen und den Scheitellappen war von dort her möglich. Ich habe selbst nachgewiesen, daß spät auftretende, transitorische, rezidivierende, partielle Oculomotoriuslähmungen, besonders Ptosie und Mydriasis am häufigsten bei Schläfenlappengeschwülsten vorkommen, daß contralaterale Pyramidensymptome, meist durch Druck auf die Hirnschenkel hervorgerufen, bei Tumoren mit diesem Sitz häufig sind, daß die Kombination derselben mit Ausfallserscheinungen seitens der hinteren Rückenmarkswurzeln einen Symptomenkomplex hervorrufen kann, der, wie in unserem Fall, dem einer kombinierten Systemerkrankung des Rückenmarks gleicht, und daß auch ein scheinbar cerebellarer Symptomenkomplex (in unserem Fall Areflexie der rechten Cornea, taumelnder Gang und Neigung nach rechts zu fallen) bei Schläfenlappengeschwülsten nicht selten ist. In einer neuen Arbeit werde ich weitere Belege für das von mir aufgestellte Bild der pseudocerebellaren Schläfenlappenataxie beibringen. Die rechtsseitige Abducensparese und die Lähmung des rechten Mundfazialis sprechen nicht gegen diese Annahme, weil diese Störungen gelegentlich als Fernsymptome auch bei Herden im Temporallappen vorkommen.

Als Erklärung für die öfters nachweisbaren apraktischen und die nur vereinzelt vorhandenen asymbolischen (agnostischen) Störungen müssen wir außer dem Herd im linken Schläfenlappen eine Funktionsstörung der anderen Hemisphäre annehmen. In meiner Monographie über die Geschwülste des rechten und linken Schläfenlappens habe ich hervorgehoben, daß bei den meisten Herderkrankungen, die ideatorische Apraxie im Gefolge hatten, der Herd gerade im linken Schläfenlappen saß, und daß für das Zustandekommen einer Asymbolie eine Herderkrankung

im linken Schläfenlappen nach den mir bekannten Sektionsbefunden *conditio sine qua non* zu sein scheint. Voraussetzung für die Unfähigkeit, Gegenstände zu erkennen und erkannte Gegenstände richtig zu handhaben, ist allerdings eine doppelseitige Funktionsstörung des Großhirns. Wenn aber mit der Verletzung des sensorischen Sprachzentrums, welches den edelsten Teil des Gehirns darstellt, dem Gehirn der denkbar verhängnisvollste Schaden zugefügt ist, so ist nur ein geringes Plus von Schädigung notwendig, um eine allgemeine Funktionsstörung des Gehirns hervorzurufen, mag die Ursache in einem besonders kontralateralen Hydrocephalus, in einem untergeordneten Herd der kontralateralen Hemisphäre, in einer von der Geschwulst ausgehenden Fernwirkung auf das gesamte Gehirn, in einer Kompression der gegenüberliegenden Gehirnhälfte zu suchen sein (l. c. S. 21). In unserem Fall wiesen die Heftigkeit der Kopfschmerzen und der Grad der durch die Stauungspapille bedingten Sehstörung auf besonders starke Druckvermehrung im Gehirn, und die psychischen Störungen außerdem auf eine allgemeine Funktionsstörung des Gehirns hin.

So stellte ich die Diagnose auf eine raumbeschränkende Erkrankung in den unteren Teilen des linken Schläfenlappens und entschloß mich zu einer Gehirnpunktion über der linken 2. Schläfenwindung. Der Erfolg derselben gab unseren diagnostischen Erwägungen über den Sitz des Herdes recht: die Natur desselben war eine Überraschung.

Bei der Schädelpunktion quoll aus der Bohröffnung eine klare gelbliche Flüssigkeit hervor. Durch die eingeführte Hohl-nadel wurden aus geringer Hirntiefe, etwa 3 cm unter dem Schädel-dach, zunächst nur 15—20 ccm der cystischen Flüssigkeit aspiriert, um die Druckveränderung im Schädelinnern nicht allzu plötzlich zu bewirken. Die gewonnene Flüssigkeit war klar, bernsteingelb und gerann nach wenigen Minuten zu einer gelatinösen Masse. Mit der Punktion trat eine zweifellose Besserung ein. Die vorher zahlreichen epileptischen Anfälle blieben aus, die Kopfschmerzen ließen nach. Als die letzteren sich schon nach wenigen Tagen wieder steigerten, wurde die Punktion an derselben Stelle wiederholt und diesmal etwa 70 ccm Flüssigkeit mit ungefähr 25 Blasen

von Stecknadelkopf- bis zu Erbsengröße entfernt, dabei wurde festgestellt, daß die Höhle bis zu 5 cm Hirntiefe reichte. Die Wand der Blasen zeigte die charakteristische lamellöse stark lichtbrechende Schichtung, in einer Blase wurden 3 Echinokokkenskölices gefunden, außerdem in der Flüssigkeit einige kleine Haken. Auch nach der 2. Punktion war die Besserung in die Augen fallend, die Kopfschmerzen verschwanden vollständig.

14 Tage nachher brachte ich die Kranke in die chirurgische Klinik in Halle, wo Geheimrat von Bramann die Operation vornahm. Nach der Eröffnung des Schädels und Spaltung der äußerst prall gespannten Dura platzte die Gehirnrinde der 2. linken Schläfenwindung an der Stelle der früheren Punktionsöffnung. Die Hirnhäute und die Hirnoberfläche wurden normal gefunden. Weder das Auge noch der tastende Finger fand im Bereich der Trepanationsöffnung und ihrer erreichbaren Umgebung irgendwelche Veränderungen. Wenn also bei der 1. Punktion der Bohrer dicht unter dem Schädeldach sogleich einige Kubikzentimeter cystischer Flüssigkeit hervorge lockt hatte, so konnte das nur so erklärt werden, daß infolge des außerordentlich starken Hirndrucks die gespannte Hirnrindendecke mit den ebenso stark gespannten Hirnhäuten an das Schädeldach angepreßt und so durch den auftreffenden Bohrer sofort zum Platzen gebracht worden war.

Nach Ausströmen der Flüssigkeit fand sich eine hühnereigroße Höhle, deren Außenwandungen von 4—5 mm dicker Hirnrinde, in der Tiefe von anscheinend normalem Mark gebildet wurde, nachdem einige wenige Blasen und die vielfach eingerollte und zerfetzte, gleichfalls lamellös geschichtete Echinococcusblasenwand ausgewischt worden war. Die Höhle hatte sich unter der Rinde des Schläfenlappens gegen die Zentralwindungen und den Occipitallappen hin ausgedehnt. In dem überdehnten Rindendach blieb eine 2—3 markstückgroße Öffnung.

Daß die Leistungsfähigkeit des Gehirns nicht völlig wiederhergestellt werden konnte und die Sprachstörungen mit der Tastlähmung bestehen blieben, ist angesichts der großen Höhle und der großen Öffnung am Eingang derselben nicht verwunderlich. Das Allgemeinbefinden wurde durch die Operation wesentlich und auf die ganze Dauer der klinischen

Beobachtung bis zur Abholung der Kranken gebessert und Kopfschmerzen und epileptische Anfälle dauernd zum Verschwinden gebracht. Das Sehvermögen konnte nicht mehr wiederhergestellt werden.

Leider konnten wir über das spätere Schicksal der Kranken, die 10 Wochen nach der Operation in Familienpflege entlassen worden war, nichts erfahren. Auch auf neuerliche Anfragen war keine Auskunft zu bekommen. Gerüchtweise hörten wir, daß die Kranke einige Monate später gestorben sei. Der Hausarzt hat uns keine Mitteilung über den weiteren Verlauf gemacht und hat uns die Vornahme der Obduktion nicht ermöglicht.

#### Die Differentialdiagnose des *Echinococcus cerebri*.

„Die Diagnose ist bisher auch bei den einzeln auftretenden Echinokokken des Gehirns nur äußerst selten gestellt worden. Es erscheint dies natürlich, solange der *Echinococcus* eine gewisse Größe nicht überschreitet, da er in diesem Zustand nur dieselben Erscheinungen hervorruft, wie jede andere Hirngeschwulst, allerdings mit der Einschränkung, daß wenn psychische Störungen auftreten, sie sich häufiger als bei anderen Geschwülsten in Erregungszuständen, deliranten und Verwirrheitszuständen, sowie in der Form der progressiven Paralyse äußern“ (Franke 11). Danach hätten bei unserer Kranken die deliranten Erscheinungen im Zusammenhang mit den Rückenmarksveränderungen, die den Hausarzt zu der Diagnose einer Paralyse bestimmt hatten, auf die Natur des Herdes hinweisen können. Einen irgendwie sicheren Anhaltspunkt geben diese psychischen Störungen aber nicht, wenn auch z. B. der *Echinococcus* von Marczell (34) durchaus unter den Symptomen einer fortschreitenden Paralyse verlief; denn auch Tumoren können sich unter dem Bild einer Paralyse verbergen und die mannigfachsten psychischen Störungen hervorrufen.

Auch der Sitz des *Echinococcus* gibt keine sicheren diagnostischen Fingerzeige. Ganz abgesehen davon, daß der *Echinococcus cerebri* nicht so selten als zufälliger Sektionsbefund gefunden wird und daß er noch häufiger ohne Lokalsymptome verläuft, können Prädilektionsstellen, wie sie z. B. für den Abszeß der Schläfenlappen und das Kleinhirn darstellen, bei dem Blasen-

wurm kaum angegeben werden. Höchstens kann man sagen, daß er relativ am häufigsten in den Ventrikeln (Verco (53), Salenski (57), Marcelli (31), Codd (51) und im Stirnhirn (Franke, Verco, Bider, Esteves, Reunie & Crago, Roth, Hauser) gefunden wird, im Scheitellappen (Jonesco, Hibler, Hofstätter, Elenewsky), Hinterhauptlappen (Mingazzini, Hibler, Elenewsky) und Kleinhirn (Gallichi, Sonnenburg, Hibler) häufiger als im Schläfenlappen (Sérieux et Mignot) nachgewiesen worden ist. Im Mark ist er sehr viel seltener, als an der Oberfläche, in den Hirnhäuten und in den Ventrikeln (Sonnenburg).

Unter Umständen kann durch die eigenartige geographische Verbreitung die Diagnose nahegelegt werden. Estèves sagt, daß er bei den Kranken auf dem Land in Argentinien, welche Geschwülste in Lunge, Leber oder Gehirn haben, zuerst an Echinococcus denke. Das ist begreiflich angesichts der Statistik von Vegas, Herrera und Cranwell, die in wenigen Jahren allein in Buenos Aires und Rosario 952 Echinococcusfälle sicherstellen konnten und die wirkliche Zahl der Blasenwurmkranken auf das Doppelte schätzen. Dazu kommt, daß in Argentinien wie in Australien der Echinococcus verhältnismäßig häufig im Gehirn gefunden wird.

In Deutschland ist der Hundewurm besonders in Mecklenburg und Vorpommern verbreitet. Madelung hat für die Zeit von 1850—83 196 Fälle mit Hilfe der Ärzte Mecklenburgs gesammelt, Becker hat die Statistik bis zum Jahr 1907 fortgesetzt und 327 neue Fälle zusammengestellt. Peiper hat in Vorpommern von 1860—1894 180 Fälle zusammengetragen. Darnach kämen in Mecklenburg-Schwerin 1 Echinococcuskrankheit auf 3390, in Strelitz auf 5512, in Rostock allein, wo in den Kliniken die seltenen Krankheiten zusammenkommen, auf 1620 Einwohner. Unter 3224 Sektionen des pathologischen Institutes in Rostock sind 59, d. h. 1,8% Echinococcusfälle, davon sind 31, also 53,4% zu Lebzeiten nicht erkannt.

Madelung und Becker haben sichergestellt, daß der Blasenwurm am häufigsten bei Schafen (in 9,7%), weniger häufig (in 7,9%) bei Rindern vorkomme, während nur 0,9% aller Schweine erkrankt seien. In anderen Gegenden ist der Wurm bei Schweinen sehr viel häufiger. Nun wird der Echinococcus in der Regel vom Hund auf den Menschen übertragen, der Hund holt sich ihn von

den genannten Haustieren. Es ist deshalb die Gefahr der Infektion am größten, wo Tier und Mensch, speziell Hund und Mensch besonders nah zusammenhausen. Daher wird es uns nicht wundern, wenn Peiper der Echinococcuskrankheit besonders auf einzelnen Gütern und Dörfern begegnet ist, und wenn besonders kleine Leute, landwirtschaftliche Tagelöhner z. B., von Echinococcus befallen werden.

In allen Fällen von Peiper, Madelung und Becker handelte es sich um die unilokuläre, hydatidose Form des Echinococcus, die multilokuläre alveoläre Form findet sich häufiger in Bayern, Württemberg und der Schweiz. Bider und Roth berichten von multilokulären Gehirnechinokokken aus Basel, Kutsche hat 7 Fälle von dieser Art gesammelt. Auch in Schlesien und Thüringen sind die Hundewürmer nach Freund und Krevet nicht so selten. In Salzburg gibt es eine Gegend, in der nach Hibler der alveoläre Echinococcus häufig ist. Hibler hat 4 primäre, wahrscheinlich auf dieselbe Infektion zurückzuführende Herde bei einem 36jährigen Bauern gefunden im linken Kleinhirn, linken Scheitel-, rechten Hinterhauptslappen und in der Lunge.

Andere Länder, in denen der Echinococcus besonders häufig ist, sind Dalmatien (Pericic, Marcellic), Rumänien (Jonesco), Griechenland, die Krim und besonders Island, wo Krabbe, Finsen und Jonassen auf den Echinococcusreichtum hingewiesen haben, und wo Bjarnhjedinsson bei 52 im Aussatzhospital Gestorbenen 18 mit Echinococcus der Bauchorgane Befallene gefunden hat.

Auffallend ist, wie viel seltener sich der Echinococcus in Europa das Gehirn als Sitz aussucht als in Argentinien und Australien. Hatte Madelung unter 196 nur einen, Becker unter 327 nur 4, Peiper unter 180 nicht einen im Gehirn festgestellt, hatte Bjarnhjedinsson in der oben erwähnten Statistik keinen Gehirnechinococcus genannt, Marcellic aus Dalmatien unter 50 nur 1 Gehirnwurm beschrieben, Finsen aus Island unter 255 Fällen 230 in der Bauchhöhle, die übrigen 25 auf alle anderen Organe verteilt gefunden, hatte Bergmann unter 227 operierten Hirngeschwülsten 11 Echinokokken gesammelt, Mitchell unter 100 Hirngeschwülsten nur 1 Echinococcus aufgeführt, und Allen Starr in seiner Statistik über 600 Hirngeschwülste aus Nordamerika betont, daß dort cystische parasitäre Geschwülste

zu den Kuriositäten gehören, so ändern sich die Verhältniszahlen, so bald Argentinien und Australien mit berücksichtigt werden. Neißer hat bei 783 Fällen in 7%, Cobold bei 327 in 6,7%, Frey in 9% den Echinococcus im Gehirn angetroffen. Posadas hat unter der stattlichen Zahl von 58 Echinococcusoperationen 3 Blasenwürmer im Gehirn in Angriff genommen, Vegas, Herrera und Cranwell unter 952 23 Gehirnechinokokken erwähnt. Estèves hat über 10 Gehirnechinococcusoperationen berichtet, von denen 4 von ihm selbst gemacht worden sind. Die Höchstzahl hat Thomas aus Australien bekannt gegeben, der in einer Statistik über 800 Fälle den Echinococcus in 9,87% im Gehirn fand, und der Australier Verco hat 56 Gehirnechinokokken beschrieben, davon 15 in den Ventrikeln.

Kutsche hat unter 90 Gehirnechinokokken 7 von der multilokulären Form gefunden. Mehrere unilokuläre Blasen im Gehirn haben außer Hibler noch Hauser, der Metastasen von einem Echinococcus der Pleura und Lunge, Orweljcenko, der mehrere Blasen in der rechten Hemisphäre, und Sérieux et Mignot, die 20 Blasen in einem Gehirn, davon 6 im Schläfenlappen fanden, beobachtet.

Bedenkt man, daß das Verhältnis der Bauchechinokokken zu den Gehirnechinokokken in den verschiedenen Gegenden und Statistiken so außerordentlich verschieden gefunden wird und die Häufigkeit der Gehirnechinokokken zwischen 0,5 und 9,87% schwankt, so ist man versucht, verschiedene Spielarten der Hundewürmer anzunehmen, wie es Spirochäten zu geben scheint, die eine besondere Affinität zum Zentralnervensystem besitzen.

Es kann uns nicht wundernehmen, daß bestimmte Berufe von der Echinococcuskrankheit bevorzugt werden. Es sind besonders Schlächter und Schäfer und deren Familien, die betroffen werden, Personen, die viel mit Hunden und andererseits mit Schafen und Rindern zu tun haben. In den meisten Fällen kann, wie bei Franke, jahrelanger intimer Verkehr mit Hunden nachgewiesen werden.

Die geographischen und beruflichen Anhaltspunkte werden allein kaum je zur Diagnose ausreichen. In manchen Fällen, nach Küchenmeister in 11 von 88, ermöglicht ein sicher festzustellender Echinococcus in anderen Organen die Diagnose eines

*Echinococcus cerebri*. Aber auch beim Vorhandensein eines Leberechinococcus brauchen Gehirnstörungen nicht notwendig durch einen Blasenwurm im Gehirn bedingt zu sein.

Zuweilen waren die Blasen von relativ so ungeheurer Größe, wie in dem Fall von Franke, in dem „das rechte Stirnhirn nach allen Richtungen hin zu einer dünnen Haut zusammen- oder vielmehr auseinandergedrückt war und eine große Höhle umschloß, die 700 ccm Wasser faßte“, und in dem ähnlichen Fall von Verco oder in den Fällen von Rendtorf, Yates und Kokonopulos, in denen eine ganze Hemisphäre in einen viele Blasen enthaltenden Sack verwandelt war, daß man schon auf Grund der Dimensionen der cystischen Geschwulst in 1. Linie an einen Gehirnechinococcus zu denken gezwungen war. Dazu kommt, daß infolge der übermäßigen Ausdehnung der Blase ein Teil des Gehirns vorgetrieben und vorgewölbt wird, wie in den Fällen von Franke, Verco, Mudd und Thomas, oder gar der Knochen verdünnt und usuriert wird, so daß sich die Blasen von selbst nach außen entleeren können, wie in Fällen von Reeb, Moulissè, Réer, Clémenceaux, Mudd, Holschen, Fricke, Estèves, Castro, Morquis und besonders bei dem interessanten Kranken von Westphal, bei dem nach Aufzehrung des Orbitadaches und des Siebbeines die Blasen durch die Nase ausliefen und Spontanheilung eintrat. Wenn diese großen Blasen sich unter einer zu dünner Membran ausgedehnten Schädeldecke verbergen, so entstehen zuweilen eigenartige perkutorische und palpatorische Phänomene, ein eigenartiges Scheppern, eine auffallende Resonanz, wie in den Fällen von Franke, Estèves, Reunie et Crago, die von „un son clair avec sensation de vide“ beim Beklopfen sprechen. Franke hatte „im perkutierenden Finger das bestimmte Gefühl, daß er eine prall mit Flüssigkeit gefüllte Höhle unter sich habe“. Die Neigung der Blasen, sich gegen das Schädeldach hin auszudehnen und nach außen Luft zu schaffen, erklärt das häufige Fehlen einzelner Allgemeinerscheinungen. In dem Fall von Franke wurden Stauungspapille und Pulsverlangsamung vermißt.

Ist in den zuletzt behandelten Fällen die Differentialdiagnose verhältnismäßig einfach, so ist sie in anderen Fällen von Durchschnitsgröße um so schwieriger. In neuerer Zeit ist der Untersuchung des Blutes besondere Beachtung geschenkt worden und hat einen Weg geöffnet, der später vielleicht sicherer als alle bis-



herigen Untersuchungsmethoden zu einem diagnostisch verwertbaren Ergebnis führt. Schwarz, Sabrazès und andere haben Eosinophilie des Blutes und der dem Echinococcus benachbarten Gewebe gefunden. Außerdem sind spezifische komplementbildende Stoffe im Blut entdeckt worden. Doch gehen auch darüber die Ansichten weit auseinander. Während Weinberg in 26 von 27 Fällen positive Reaktion bekommen haben will, Ghedini, Lippmann, Israel, Eckenstein der serodiagnostischen Methode große Bedeutung beimessen, wird von anderer Seite das Auftreten spezifischer Antikörper entschieden bestritten.

Die chemische Zusammensetzung der Echinococcusflüssigkeit ist eine eigenartige. Die Urteile darüber sind aber außerordentlich verschieden. Henneberg beschreibt die Flüssigkeit als weiß, andere als bernsteingelb, ich selbst habe sie gelb gefunden. Meist wird ihre Eiweißfreiheit oder wenigstens ihr Mangel an koagulierbarem Eiweiß betont, andere haben wieder Eiweiß in derselben nachgewiesen. Bald wird ihre Dünnflüssigkeit hervorgehoben, bald wieder ist sie, wie in unserem Fall, nach kurzem Stehen an der Luft zu einer gelatinösen Masse geronnen. Übereinstimmend wird ihr Kochsalzreichtum erwähnt. Ob die Cystenflüssigkeit auch der Gehirnechinokokken, wie es bei den in der Leber lokalisierten sicher der Fall ist, zuckerhaltig sein kann, ist zu bezweifeln. Die Regel ist es sicher nicht. Viele haben Bernsteinsäure darin nachgewiesen.

Während Joest und Kobert die Flüssigkeit im Tierexperiment bei subkutaner, intraperitonealer und intravenöser Einverleibung in kleine Versuchstiere vollständig ungiftig gefunden haben, sowohl bei ausgebildeten, als auch bei noch in der Entwicklung begriffenen Blasen, während Forster, Inrédy und König bei Operationen und Punktionen viel Flüssigkeit ohne Schaden in die Bauchhöhle verspritzen sahen, kommt z. B. Schilling zu dem Ergebnis, daß die Flüssigkeit giftige Ptomaine enthält und sehr gefährlich ist. In vielen Fällen hatte eine Ausschüttung von Echinococcusflüssigkeit in die Bauchhöhle gesundheitliche Nachteile, rief Urticaria und andere schwerere Allgemeinerscheinungen hervor; in den Fällen von Moissenet, Martineau, Bryant, Chauffod, Jenkins und in 2 Fällen von Zickelbach trat der Tod nach wenigen Stunden oder Tagen ein, in dem Fall von Bryant, bei dem ein Pfort-

adergefäß bei der Punktion eröffnet wurde, erfolgte der Exitus fast momentan.

Die Verschiedenheit der chronischen und serologischen Untersuchungsergebnisse legt den Gedanken nahe, daß es verschiedene Arten von Echinokokken gibt. Von tierärztlicher Seite ist mir bestätigt worden, daß bei den Echinokokken der Hunde in Farbe und Gerinnbarkeit der Flüssigkeit individuelle Unterschiede eine Rolle spielen.

Mit absoluter Sicherheit läßt sich ein Echinococcus diagnostizieren, wenn es, wie in unserem Fall, gelingt, Köpfe, oder Haken oder die charakteristischen Lamellen der Chitinmembran unter das Mikroskop zu bringen.

In neuerer Zeit ist besonders auch in Argentinien der Gehirnechinococcus öfters operativ in Angriff genommen worden. Auvray hat schon vor mehr als 25 Jahren 26 Fälle aus der Literatur zusammengestellt, bei welchen in 9 der Tod, in 7 Heilung der Ausgang war. Estèves hat aus Argentinien über 10 operierte Fälle berichtet, unter denen 4 eigene waren. Posadas hat unter den 58 Echinokokken, die er operiert hat, 3 Blasenwürmer des Gehirns zu beseitigen gesucht. Vegas und Cranwell haben unter 18 Gehirnoperationen 8 erfolgreiche zu verzeichnen vermocht. Frangenheim fand in der Literatur 10 glücklich operierte Fälle. Estèves, Reunie und Crago, Jonnesco, Mudd, Verco. Vegas, Posadas, Hofstätter konnten über erfolgreiche eigene Operationen berichten.

Freilich erweist sich der operative Erfolg häufig nur als ein relativer. Ist wie in unserem Fall und wie bei Nedwill ein lebenswichtiges Gehirnzentrum durch den Echinococcus zerstört, so kann der Erfolg im günstigsten Fall nur als Heilung mit Defekt bezeichnet werden. Häufig aber scheint der operative Erfolg zunächst wochenlang ein vollständiger zu sein, bis sich neue fatale Erscheinungen einstellen. Besonders Estèves und Franke weisen auf die häufigen Rezidive hin. Ein Fall von Vegas, bei dem an der Operationsstelle eine Aussaat von Echinokokkenblasen erfolgte, mag vereinzelt sein, da die Gefahr der Aussaat bei Manipulationen am Gehirn erheblich geringer zu sein scheint, als an den Bauchorganen; aber Estèves, der bei 10 operierten Gehirnechinokokken anscheinend günstige operative Erfolge zu berichten vermochte, machte die Entdeckung, daß unter den von

ihm selbst operierten 4 Fällen „nur im ersten der Erfolg noch nach 3 Jahren vorhanden war, während in den anderen derselbe nur 3—4—5 Monate bestehen blieb“. Darnach stellten sich psychische Störungen ein, Charakterveränderung, phantastisches Wesen, Intelligenzabnahme, Gedächtnisschwund, grundloses Lachen und Weinen, Wiederauftreten der früheren Konvulsionen und Tod im Koma. Einmal innerhalb eines, einmal in 5 Monaten nach den ersten Anzeichen einer Neuerkrankung zeigten sich diese beängstigenden Symptome, 1 Kranker wurde 2 Monate nach Wiederauftritt der Symptome dem sicheren Tod entgehen nach Haus gebracht.

Der Fall von Marcelli, welcher nach einer Apoplexie eine Echinococcusblase in den Ventrikel durchgebrochen fand, rechtfertigt die Befürchtung von Estèves vor sekundärer Ventrikelöffnung bei Drainage des Blasensackes nach der Operation. Er vernäht deshalb die Dura und schließt den Schädel hermetisch, und auch Vegas, der die Drainage des in die Bauchdecken eingenahten Sackes bei Leberechinokokken als Normalverfahren ansieht, hält die Verödung der Höhle durch Naht bei Echinokokken des Gehirns für berechtigt. Franke schlägt vor, bei geöffnetem Schädel die Punktion zu machen, unter Umständen nach Horsleys Rat die Operation zweizeitig vorzunehmen, den breiigen Cysteninhalt vorsichtig und langsam nach Inzision zu entleeren und durch Kochsalzlösung zu ersetzen, bei dicker Sackwand die Höhlung zuerst durch Formalinglyzerin temporär auszuwaschen und die Cyste sitzen zu lassen. F. Krause hat statt Formalinglyzerin verdünnte Lugolsche Lösung empfohlen, um den Sack zu reinigen und die Verödung anzubahnen.

von Bramann hat es vorgezogen, die Cystenwand sofort ganz zu entfernen und hat die Operation in seiner meisterhaften Art glücklich zu Ende geführt. Ob der Erfolg auch, wie bei den Fällen von Estèves, nur ein relativer war und ob nach den ersten Monaten völliger Beschwerdefreiheit eine Neuerkrankung erfolgte, hat sich nicht mit Sicherheit feststellen lassen.

#### Literatur.

1. Becker, A., Die Verbreitung der Echinokokkenkrankheit in Mecklenburg. Beitr. z. klin. Chir. 56, 1907.
2. Bergmann, Chirur. Behandlung von Hirnkrankheiten. 3. Aufl. 1899.

3. Bider, Max, Echinoc. multiloc. des Gehirns usw. *Virchows Arch.* 141, S. 178.
4. Bjarnhjedinsson, Die Echinokokkenkrankh. bei den Aussätzigen auf Island. *Ref. Centralbl. f. path. Anatomie* XVI, 405.
6. Eckenstein, *Lancet* 1910.
5. Codd, Cystical disease of fourth Ventr. *Brit. med. Journ.* 1898, S. 561.
7. Elenewsky, Z. pathol. Anat. d. multilokul. Echinoc. *Archiv f. klin. Chir.* 82, 1907.
8. Estèves, Sur les conséquences éloignées des kystes hydatides du cerveau. *Progr. méd.* XIV, 3, 5, 7.
9. —, Tumor del cerebro. *Semana medica.* Buenos Aires, 17. Mai 1894.
10. —, Kyste hydatique du lobe frontal gauche. *Le Progrès méd.* 1899.
11. Finsen, Jagthageker angaaende Sygdoms forholdene i Island. *Kopenhagen* 1874.
12. Franke, Echinoc. d. Stirnhirns v. außergew. Größe usw. *D. Zeitschr. f. Chir.* 67, S. 271.
13. Frey, Zur Lehre v. d. Taenia echinococc. *Diss.* Berlin 1882.
14. Gallichi, Un caso di echinococco del cervello. *Gaz. degli Osp.* XXII, 15, 1901.
15. Ghedini, *Ref. v. M. Koch in Ergebn. v. Lubarsch-Ostertag* XIV, Anticorpi elmintiativi.
16. Guillebau, Zur Histologie des multiplen Echinococcus. *Virchows Arch.* 119.
17. Hauser, G., Primärer Echonic. multilocul. m. Metastasen im Gehirn. *Berl. Leipzig* 1901.
18. Haynes, E. J. A., Hydatid Tumour of cerebellum. *Dub. Journ.* CXI, 452.
19. Henneberg in *Lewandowskys Handbuch d. Neur.*
20. Hibler, Primärer mehrherdiger Echinoc. multiloc. d. Gehirns. *Wien. klin. Wochenschr.* 1916, S. 278.
21. Jakob, Fall von Gehirnechinococcus. *Fortschr. d. Mediz.* 21.
22. Joest, Studien über Echinoc. u. Cysticerc.-Flüssigkeit. *Zeitschr. f. Infekt., Parasiten u. Hyg.* II. 1907.
23. Hoffstätter, Operative Behandlung des Echinococc. cerebr. *Inaug.-Diss.* Rostock 1909.
24. Jonesco, Traitement chirur. des kystes hydatides du foie etc. *Revue de chirurg.* 1902, 2. 3.
25. Knapp, Albert, Die Geschwülste des rechten und linken Schläfenlappens. *Wiesbaden* 1905.
26. Kobert, Lehrbuch der Intoxikationen, 2. Aufl. II. *Stuttgart* 1906.
27. Koch, Lubarsch-Ostertags Ergebnisse XIV, 87 u. 88.
28. Israel, *Zeitschrift für Hygiene* 1910.
29. Krüger, Echinococcus des Gehirns. *Psych. Wochenschr.* 1900, Nr. 42.
30. Kutsche, Multipl. Echinoc. des Gehirns. *Arb. a. d. pathol. Institut in Tübingen.* Braunschweig 1896. *Diss. Tübingen* 1893.
31. Lippmann, Zur Serodiagnose der Echinococcuscyste. *Berl. klin. Wochenschr.* 1910.
32. Madelung, Beiträge mecklenburg. Ärzte z. Lehre v. d. Echinococc.-Krankh. *Stuttg. Enke.* 1885.
33. Marcelli, *Ref. Lubarsch-Ostertags Ergebn.* VII bei Peiper, Über die Fälle von Echinoc. im Landespalat Zara.
34. Marchetti, Caso clinico di echinococco cerebrale. *Gaz. med. Lomb.* 61, 1903.
35. Mingazzini, Klin. u. pathol.-anatom. Beitr. z. Diagn. d. Gehirngeschwülste. *D. Zeitschr. f. Nerven.* 1901.
36. Markzell, Echinoc. des Gehirns unt. Sympt. einer fortschreit. Hirnparalyse. *Wiener Blätter* 1893.

37. Mousseaux, de Gothard et Riche, Kystes parasitaires du cerveau etc. *Nouv. Iconogr.* XIV, S. 19.
  38. Mudd, Echinoc. multilocul. of Brain. *Jahresber. u. Fortschr. i. d. ges. Medizin* XXVII.
  39. Nedwill, A case of hydatid tumour of the brain. *Lancet* 1898, Mai 28.
  40. Neißer, Die Echinokokkenkrankheit. Berlin 1877.
  41. Orweljcenko, Echinoc. im Gehirn u. anderen Organen. *Wiss. Ber. d. Militärhosp. Warschau*, 28. März. *Russki wratsch.* 1905, IV, 50.
  42. Peiper, Tierische Parasiten. *Lubarsch-Ostertags Ergebnisse* VII, IX, 2.
  43. —, Die Verbreitung der Echinokokkenkrankheit in Vorpommern. Stuttgart, Enke 1894.
  44. Pericic, Die Echinokokkenkrankheit in Dalmatien. *Wien klin. Wochenschrift* 31, 1905.
  45. Posadas, Über die Operation des Echinococcus. *Ref. Centralbl. f. Chir.* 1899, S. 61.
  46. Reunié and Crago, Hydatid cyst of the left frontal region etc. *Ref. neurol. Centralbl.* 1902, Nr. 8.
  47. Roth, Echinococ. multilocul. des Gehirns. *Korresp. f. Schweizer Ärzte* 1893.
  48. Sabrazès, Blutuntersuchung bei Hydatidencysten. *Münch. med. Wochenschr.* L. 13.
  49. Schilling, Th., Über Echinococcusflüssigkeit. *Centralbl. f. innere Med.* 25.
  50. Schwarz, Die Lehre v. d. allg. u. örtl. Eosinophilie. *Lubarsch-Ostertags Ergebnisse*.
  51. P. Sérieux et Roger, Mignot, Cort. Taubheit u. Gehörhalluz. durch Echinoc. *Ref. Neur. Centralbl.* 1901, 10.
  52. Sonnenburg, Echinococ. des Kleinhirns. *Verein. d. Chirurg. Berlins. Sitzung* 10. II. 1890.
  53. Allen Starr, *Hirnochirurgie* 1894.
  54. Vegas, Herrera, Cranwell, Les kystes hydatides et leur traitement dans la républ. Argentine. *Rev. d. chir.* 1901.
  55. Verco, Echinococcus cerebri. *Ref. Centralbl. f. Chir.* 1890, Nr. 46.
  56. —, Zit. bei Estèves, *Le Progrès méd.* 1899, Nr. 51. *Intercolonial. med. congress of Australasia.*
  57. Weinberg, *Lubarsch-Ostertags Ergebnisse* X, 51 u. XI, 772. *Séro-diagnostic de l'échinococcose.*
  58. Westphal, Fall von intrakraniell. Echinococ. etc. *Berl. klin. Wochenschrift* 1873, 18.
  59. Selenski, Echinoc. i. Unterform des rechten Seitenventr. *Wratsch. naja Gazeta* 1904.
  60. Zickelbach, Gefahren der Punktion der Echinokokkencysten. *Wien. klin. Wochenschr.* 1905, 928.
- Andere Literatur bei Henneberg in Lewandowskys Handbuch der Neurologie.

Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik Greifswald  
(Direktor: Prof. P. Schröder).

## **Die spezielle Behandlung der hysterischen Erscheinungen.**

Von

**Dr. Hans Krisch**, Assistent der Klinik.

Die Erfahrungen über die Behandlung der hysterischen Erscheinungen sind zu einem gewissen Abschluß gekommen.

Man ist sich im allgemeinen darüber einig, daß wesentlich neue Methoden für die Behandlung der hysterischen Störungen nicht mehr gefunden werden können, da es hauptsächlich darauf ankommt, daß man die Kranken — überzeugt von der völligen Heilbarkeit jeder hysterischen Störung — überhaupt irgendwie in diesem Sinne intensiv behandelt. Im allgemeinen wird man mit Hypnose und Wachsuggestion verbunden mit der Anwendung von elektrischem Strom auskommen.

Die Zahl der Heilungsprozente wird jetzt von den meisten Abteilungen mit mindestens 80—90 % angegeben.

Trotzdem möchte ich nochmals zu diesen Fragen rückblickend Stellung nehmen und besonders die vielleicht noch zu wenig betonten Erfolge bei den psychotischen hysterischen Erscheinungen hervorheben.

Meine Ausführungen stützen sich auf die Beobachtungen an 129 seit Februar 1916 „aktiv“ behandelten Fällen, von denen rund 90 % völlig geheilt wurden. Außerdem wurden noch z. T. wesentliche Besserungen erzielt, die aus äußeren Gründen manchmal zu einer vollen Heilung nicht ausgebaut werden konnten.

Da unser Material mit zu dem ungünstigen gehört und demgemäß auch jahrealte Rentenempfänger und Unfallneurotiker ge-

heilt wurden, in den bisherigen Veröffentlichungen gewöhnlich aber nur die Krankengeschichten von den erfolgreich behandelten schwierigen Fällen veröffentlicht wurden, halte ich es für lehrreicher, einmal die Fälle kurz zu schildern, bei denen ich keinen bzw. keinen vollen Erfolg erzielte.<sup>1)</sup>

Während wir im Jahre 1915 die hysterischen Erscheinungen hauptsächlich mit Isolierung, Vernachlässigung, Verlegung auf die unruhige Abteilung, Urlaubsentziehung u. dgl. behandelten, begann ich im Februar 1916 auch den elektrischen Strom und die Hypnose zur Behandlung systematisch heranzuziehen.

Ich zähle daher nur die seit Februar 1916 und nur die von mir persönlich Behandelten auf, da ich nur diese in jeder Richtung hin verwertbar beurteilen kann. Sie wurden hauptsächlich klinisch, z. T. aber auch poliklinisch behandelt. Offiziere finden sich nur wenig unter unserem Material. Auch die höheren Subalternchargen sind verhältnismäßig gering an Zahl. Die Berufsgliederung war folgendermaßen: Aus der Landwirtschaft stammten 41, aus dem Handwerkerstande 44 Soldaten. Die Zahl der ungelerten Arbeiter betrug 14. Fabrikarbeiter waren nur 3 von ihnen. Die Zahl der Kaufleute und ähnlicher Berufe betrug 13. 3 Kranke waren junge Studenten. Die Kranken stammten aus den verschiedensten Gegenden Deutschlands. Besonders hervorheben möchte ich nur die polnischen Elemente. Sie zeichneten sich insofern vor den anderen Kranken aus, als sie meist entweder ein wortreich larmoyantes Wesen oder aber eine hochgradige Indolenz aufwiesen. Im allgemeinen stellten sie ein schwierig zu behandelndes Material dar. In der Art der hysterischen Störungen selbst fanden sich keine Unterschiede gegenüber denen ihrer anderen Landsleute.

Das Durchschnittsalter der Kranken betrug etwa 30 Jahre. Unter 20 Jahren waren nur 8 alt, dagegen über 30 etwa die Hälfte. Über 40 Jahre alt war ein Fünftel der Kranken. Die Erfolge waren bei den älteren Leuten im allgemeinen schwieriger zu erzielen als bei den jüngeren, was damit zusammenhängt, daß für sie die Anforderungen des Militärdienstes einmal besonders groß waren, daß für sie die Unlustgefühle gegenüber dem militärischen Dienst besonders nahe lagen, und daß nicht zum wenig-

---

1) Vgl. Anhang.

sten sehr häufig chronische Leiden als Grundlagen für die hysterischen Erscheinungen vorlagen. Ich erinnere nur an die so häufigen arthritischen Veränderungen.

Über die Art und Häufigkeit der Störungen ist folgendes zu sagen: Etwa ein Viertel der Kranken hatte Gangstörungen. Ihnen folgten an Häufigkeit die psychotischen Erscheinungen, während das Zittern, die Sprach- und Hörstörungen, Lähmungen und das Bild der Wirbelsäulenleiden ungefähr gleich häufig waren. Selbstverständlich waren die Störungen häufig in der mannigfaltigsten Art und in großer Zahl kombiniert. Eine Zeitlang war die Kombination mit hysterischen Krampfanfällen besonders häufig. Die psychotischen hysterischen Erscheinungen traten ungefähr zur Hälfte als Pseudodemenz und zur anderen Hälfte als Pseudohalluzinosen auf.

Die Rezidivgefahr war bei den Zitterern, den Krampferscheinungen und den Kranken mit Pseudodemenz besonders groß, vor allem, wenn sie in Situationen kamen, denen sie sich nicht gewachsen fühlten, oder aber, wenn sie nach ihrer Entlassung beim Truppenteil besonders „hart angefaßt“ und zu ihnen z. B. Simulationsverdacht geäußert wurde. Über die schwierige Simulationsfrage will ich hier nur soviel sagen, daß die Therapie und die Art, wie sich die Kranken bei der Heilung stellten, öfters wertvolle Aufschlüsse gegeben hat.

Gegenüber Nonne stelle ich fest, daß die schlaffen Lähmungen der oberen Extremitäten keineswegs besonders schwer zu beeinflussen waren. Dasselbe gilt von den Stimmstörungen. Am hartnäckigsten waren die Kontrakturen auf der Grundlage von Schmerzen.

Die größten Schwierigkeiten machten im allgemeinen Kranke mit schwerer psychopathischer Grundlage, vor allem, wenn sie schon in der Garnison erkrankt waren, alte Rentenhysterien oder aber diejenigen, bei denen nebenbei noch ein chronisches organisches Leiden bestand.

Hervorheben möchte ich noch die Kranken mit Erscheinungen von Pseudodemenz, die sich an nachgewiesene schwere Hirnerschütterungen angeschlossen hatten. Bei ihnen konnten wir in einzelnen Fällen nachweisen, daß die gröberen psychotischen Erscheinungen erst eine Zeitlang nach dem Unfall aufgetreten waren. Besonders ungünstig erwiesen sich Fälle, die



schon früher auf schwere Schädelunfälle hysterisch reagiert hatten. Immerhin gelang es auch diese zum mindesten sozial zu heilen. Die schwierige Heilung ist darauf zurückzuführen, daß sehr häufig die bekannten Folgeerscheinungen schwerer Hirnverletzungen, wie Abnahme der Initiative, leichte Erregbarkeit, Merkfähigkeitschwäche usw. bestanden, die die aufgelagerten hysterischen Erscheinungen unterhielten. Der andere Teil der Pseudodementen war von Natur mehr oder minder schwachsinnig. Die Kranken mit Seelenstörungen waren im allgemeinen schwere Psychopathen. Gangstörungen waren besonders schwierig dann zu beeinflussen, wenn Arthritis deformans oder Plattfußbeschwerden bestanden.

Die durchschnittliche Behandlungsdauer betrug etwa 7 Wochen. 5 Kranke wurden über 3 Monate lang behandelt. Die Behandlungsdauer ist allmählich immer kürzer geworden. Je intensiver sich der Arzt mit den Kranken beschäftigen kann, um so kürzer wird im allgemeinen die Behandlung dauern.

Die Dauer der Behandlung vor der Aufnahme auf unsere Station betrug nur in 2 Fällen etwa eine Woche und nur in ungefähr 10 Fällen einen Monat. Über 5 Monate waren 16, über 10 Monate 4 und über 20 Monate 4 Kranke vorbehandelt worden. Von den Kranken waren 11 zum Teil jahrealte Rentenempfänger. Die lange Dauer der vorausgegangenen nicht-fachärztlichen Lazarettbehandlung war auf die Erschwerung der Heilung meist von geringem Einfluß. Es läßt sich nur soviel sagen, daß die Heilung sehr schwer war bei den Kranken, die bereits auf anderen Abteilungen fachärztlich ohne besonderen Erfolg behandelt worden waren, vor allem, wenn diese Fachärzte Neurologen von Ruf waren. Waren die Kranken auf anderen Abteilungen dagegen geheilt worden und hier nur wegen Rückfälligkeit, so gelang ihre Heilung immer verhältnismäßig leicht. Von den Rentenempfängern ist zu sagen, daß sie zu einem großen Teile nicht die Schwierigkeiten machten, die man hätte erwarten können. Besonders nicht diejenigen, die bisher überhaupt noch nicht fachärztlich behandelt worden waren. Diejenigen dagegen, die das Bild der aus dem Frieden her geläufigen schweren Rentenhysterie boten, waren schon deshalb schwierig zu behandeln, weil sie sich oft energisch gegen eine Behandlung sträubten. Die bekannten kriegsministeriellen Verfügungen haben im übrigen die

erfreuliche Erscheinung gezeitigt, daß einerseits die Fälle jetzt schneller zur fachärztlichen Behandlung geschickt und andererseits häufiger noch unbehandelte alte Rentenempfänger mit hohen Renten uns zugewiesen werden.

Von der räumlichen Einrichtung der Spezialstationen ist zu sagen, daß sich hier sehr viel improvisieren läßt. Eine Anzahl von Einzel- oder kleineren Zimmern ist wertvoll, um z. B. querulierend veranlagte Elemente unauffällig zu isolieren. Bettruhe in einem Klassenzimmer wird von solchen Kranken nicht als Isolierung betrachtet. Auch ist es vorteilhaft Einzelzimmer zu haben, wenn man das Moment des „Zutodelangweilens“ zur Heilung heranziehen will. Besondere Nuancen, wie Dunkelzimmer, u. dgl. bleiben der Phantasie und der Neigung des Arztes überlassen. Wir sind in der Klinik insofern auch gut daran, als wir Kranke mit mangelndem Gesundungswillen auf die geschlossene Abteilung verlegen können, wo sie dauernd unter Aufsicht sind, mithin besser zum Üben angehalten werden und sich schwerer gegenseitig ungünstig beeinflussen können. Einen nicht gering zu veranschlagenden Vorteil haben die Nervenkliniken und Pflegeanstalten auch in der Möglichkeit, Kranke unter unruhige Geisteskranke zu legen, wie ich noch später zeigen werde. Ich erinnere in diesem Zusammenhange auch an die Dauerbadbehandlung nach Weichbrodt. Eine unbedingte Notwendigkeit, das möchte ich betonen, sind jedoch diese Einrichtungen nicht. Schließlich kann z. B. ein Dunkelzimmer die unruhige Abteilung ersetzen.

Was die Unterbringung und das Zusammenlegen der Kranken angeht, so ist es von großem Vorteil, wenn man eine Reihe von gleichartigen Störungen auf denselben Saal legt. Ist dann erst einer von diesen Kranken geheilt, so hat man bei den anderen halbe Arbeit. Bei schwierig zu behandelnden Fällen habe ich manchmal eine Heilung erst dann erzielt, wenn zufällig eine ähnliche Störung auf die Abteilung kam und dann sofort geheilt wurde. Die Betreffenden haben nachher angegeben, daß sie erst mit diesem Augenblick an ihre eigene Heilungsmöglichkeit geglaubt hätten. Auch empfiehlt es sich, Geheilte in der Nähe der Abteilung zu haben, damit diese schon durch die zahlreichen Vorrechte, die man ihnen nach der Heilung einräumt, auf die noch nicht Geheilten ermunternd einwirken,

Der günstigste Zeitpunkt für den Beginn der eigent-

lichen Heilsitzung ist der bald nach der Aufnahme. Der Kranke steht dann noch unter den Eindrücken der neuen Umgebung, er ist noch nicht so kritisch, und die oft vorhandenen ungünstig wirkenden Elemente auf der Abteilung haben noch nicht nähere Fühlung mit ihm gewonnen. Er selbst hat inzwischen von den hier vorgekommenen Heilungen gehört oder aber gar schon eine gesehen, die womöglich seiner Störung ähnlich war. Sehr oft hat er sich auch noch nicht von der Überraschung erholt, daß man sein so ernst aussehendes Krankheitsbild hier so leicht nimmt und seine schnelle Heilung als selbstverständlich angesehen wird. Diese Umstände sind mit der Hauptgrund, daß mir die poliklinische Behandlung fast ausnahmslos einen vollen Erfolg brachte. Muß man aus äußeren Gründen diese erste günstige Zeit verstreichen lassen, so muß man damit rechnen, daß besonders beim Vorhandensein querulierender Elemente oder einiger „Besserwisser“ die Kritik an den ärztlichen Heilerfolgen einsetzt. Trotzdem ist dadurch natürlich die Heilung noch nicht in Frage gestellt. Es empfiehlt sich dann zunächst einmal den Kranken völlig zu vernachlässigen oder aber ihn zu isolieren. Ähnlich behandle ich auch die seltenen Fälle, die eine Behandlung verweigern, indem ich sie erst eine Zeitlang vernachlässige, bis ihnen der Lazarett-aufenthalt über zu werden beginnt. Dann ironisiere ich sie, weil sie sich nicht heilen lassen wollen und stelle sie, um sie in Affekt zu bringen, den andern als minderwertig hin, bis sich dann einmal die Gelegenheit findet, was allerdings manchmal lange dauert, den Kranken plötzlich im guten zuzureden und sie so der speziellen Behandlung zugänglich zu machen. Nicht ungenutzt vorübergehen lassen darf man auch die Tage, die besonders emotionell wirken z. B. Weihnachtsabend, Geburtstag u. dgl. Interessant war der öfters zu beobachtende ungünstige Eindruck, den Briefe geheilt entlassener Kameraden auf die noch hier befindlichen machten, in denen sie ihnen mitteilten, daß sie vom Truppenarzt wieder k. v. geschrieben seien, wie es ja überhaupt nicht selten beobachtet wird, daß recht „bewußte“ Vorstellungen auf den Verlauf der Heilung von größter Bedeutung sind. Die Freude über die Heilung war jedenfalls nicht immer vorhanden.

Die direkte ärztliche Behandlung bestand vorwiegend in Wachsuggestion mit Unterstützung durch den elektrischen Strom, in zweiter Linie stand die Hypnose. Die Frage nach der

zweckmäßigsten Methode läßt sich nicht ohne weiteres allgemein-gültig beantworten. Im allgemeinen soll man die Methode anwenden, die einem am besten liegt, oder aber die man sich selbst geschaffen hat, da man dabei mit besonderem Interesse und Affekt arbeitet, was letzten Endes die Hauptsache ist.

Jedenfalls soll man sich hüten, die Güte anderer Methoden nach den eigenen Mißerfolgen zu beurteilen. In der Praxis ist es durchaus zu empfehlen, die Schuld bei einem Mißerfolg immer bei sich, nicht in der Methode oder beim Kranken zu suchen. Allgemein kann man von den Methoden nur soviel sagen, daß diejenigen am besten und sichersten den Erfolg verbürgen, bei denen das persönliche ärztliche Mitwirken möglichst ausgiebig gesichert ist. Ein allgemein brauchbarer „Persönlichkeitersatz“ ist jedenfalls bisher noch nicht gefunden.

Am besten ist es, mehrere Methoden zu beherrschen, und zwar von dem Gesichtspunkte aus, daß gerade bei Psychopathen Individualisieren von größter Bedeutung ist. Unter Umständen besteht z. B. gegen Hypnose ein unüberwindbares Vorurteil. Andererseits wird z. B. ein Pantostat auf den Techniker einer Pantostatenfabrik von geringerem suggestiven Einfluß sein als auf einen biedereren Landmann.

Jetzt wohl am meisten verbreitet ist die Wachsuggestion mit Unterstützung durch den elektrischen Strom. Es ist nicht unbedingt erforderlich, die Heilung in einer Sitzung zu erzwingen. Der springende Punkt ist, daß der Arzt überhaupt den unbeugsamen Willen hat, den Kranken zu heilen und daß dieser die Durchführbarkeit dieses Willens einsieht. Im allgemeinen ist es durchaus zu empfehlen, daß die erste Sitzung zum mindesten eine Besserung erzielt, die dem Kranken als solche zum Bewußtsein kommt und es ist soviel sicher, daß man nach entsprechender Vorbereitung des Kranken die Heilung in einer Sitzung erzwingen kann, wenn man sich gegebenenfalls nicht scheut, auch rigoros vorzugehen.

Es ist nun darüber gestritten worden, wie stark man die Ströme anwenden soll. Bei guter psychotherapeutischer Vorbereitung genügen schwache bis mäßige Ströme. Bemerken möchte ich dazu noch, daß die Kranken erfahrungsgemäß die Stärke der angewandten Ströme übertreiben. Der faradische Strom genügt im allgemeinen, manchmal wurde jedoch auch der galvanische angewandt. Sinusströme wurden als überflüssig

überhaupt nicht benutzt. Es mehren sich die Stimmen, die die Einwirkung des elektrischen Stromes auf ein Minimum reduzieren. Im allgemeinen trifft dies zu. Ich muß jedoch gestehen, daß ich mich auch heute noch manchmal gezwungen sehe, starke Ströme, wie man sie schließlich ja auch bei der Untersuchung der peripheren Nervenverletzungen braucht, anzuwenden. Es sind dies Fälle von einer so hochgradigen Schläffheit oder stuporösen Apathie, daß kein anderes Mittel übrig bleibt. Schließlich darf man auch nicht außer Acht lassen, daß eben ein Teil der Kranken einen mangelnden Gesundungswillen hat und nur durch energisches Anfassen dazu bequemt werden kann, das zu tun, was man verlangt. Ich bin überzeugt, daß man die Heilung jedes hysterischen Symptomes auch gegen den Willen des Kranken erzwingen kann, wenn man sich vor der Anwendung von starken Strömen nicht scheut. Schaden habe ich jedenfalls von starken Strömen nie gesehen. Auch vergaßen die Geheilten schnell die überstandenen Schmerzen. Das wesentliche dieser Behandlung beruht jedoch in der gleichzeitigen reichlichen Wortsuggestion. Die Behandlung ist durchaus mit dem Training z. B. einer Rennrudermannschaft zu vergleichen.

In dem Umstand, daß man mit vollem Affekt dabei sein muß, liegt das Anstrengende dieser Behandlungsart. Oft kann z. B. am Schluß der Sitzung der Aphonische laut und deutlich sprechen, während der Arzt, jetzt selbst aphonisch ist. Selbstverständlich muß man bei der rigorosen Anwendung dieser Methode die körperliche und geistige Widerstandsfähigkeit des Kranken richtig einschätzen. Im allgemeinen kann man jedoch in dieser Beziehung an die Kranken ziemlich hohe Anforderungen stellen. Nach meinen persönlichen Erfahrungen kann ich mich ferner des Eindrucks nicht erwehren, daß mit der längeren Dauer des Krieges diese Behandlung bei den Kranken mit mangelndem Gesundungswillen am schnellsten zum Ziele führt. Ein Umstand, der für den jetzt meist viel beschäftigten Arzt besonders hoch zu veranschlagen ist. Auch bilden die durchgemachten Schmerzen öfters ein wirksames Prophylaktikum gegen Rezidive. Ein weiterer Vorteil dieser Methode ist ihre leichte Erlernbarkeit. Gewisse Gefahren bietet ihre Anwendung bei den Querulanten, bei denen man sich gerichtlichen Klagen oder Berichten an Zeitungen aussetzt.

Im allgemeinen wende ich, wie gesagt, schwache Ströme an.

Benutze ich aber einmal stärkere, so lege ich besonderen Wert darauf, daß der Kranke die Überzeugung bekommt, daß dies nur zu seinem Besten geschieht und mit Strafe oder dgl. nicht das geringste zu tun hat. Ausschließlich angewandt habe ich die elektrische Behandlung bei der Gruppe der Sprach- und Hörstörungen. Bei all diesen z. T. elektrisch schon vorbehandelten Erscheinungen wurde, auch wenn sie jahrelang bestanden hatten, die Heilung in einer Sitzung mit einer Ausnahme (Fall I) erzwungen.

Die eigentliche Heilsitzung spielt sich bei mir seit Februar 1916 in unveränderter Form im allgemeinen ungefähr wie folgt ab: Der Patient wird in ein Einzelzimmer auf ein Sofa gelegt. Gehört er zu den Kranken mit Gesundungswillen, so bin ich allein mit ihm. Legt er aber keinen besonderen Wert auf Heilung, oder weicht er dauernd den Elektroden aus, weil die Ströme angeblich unerträglich seien, so lasse ich sofort eine Anzahl Pfleger antreten. In den meisten Fällen genügt schon ihre bloße Anwesenheit. Einmal wirkt ein Aufgebot von z. B. 4 Pflegern außerordentlich suggestiv und andererseits kommt es dem Sensationsbedürfnis mancher Kranker entgegen. Viele halten ihr Leiden für so schwer, daß es ihnen völlig unmöglich erscheint, daß es „in 5 Minuten“ geheilt werden könnte, besonders, da man es dann vielleicht für „Einbildung“ halten könnte. Sie haben das Bedürfnis, es müsse dann zum mindestens etwas Außerordentliches geschehen. Gehört der Kranke aber zu jenen Elementen, die sich gegen eine Heilung wehren, so muß er einsehen, daß er gegenüber der aufgebotenen Übermacht wehrlos ist und ihm nichts anderes übrig bleibt, als das zu tun, was man von ihm verlangt, d. h. den Rückzug in die Gesundheit anzutreten. Meist ist dieser umfangreiche Apparat allerdings überflüssig.

Besonderen Wert lege ich darauf, den Kranken zur eigenen Arbeit an seiner Heilung zu erziehen, indem ich an sein Ehrgefühl, seine Energie appelliere und es so hinstelle, als gäbe ich nur den Anstoß zur Heilung. Den endgültigen Erfolg müsse er durch Üben selbst erreichen. Ich vermöge ihm dies jedoch auf Grund meiner Sachkenntnis durch Hilfen zu erleichtern. Ich demonstriere ihm bei einer Lähmung z. B., daß seine Muskeln „leben“ und daß seine Nerven „leiten“, daß er nur verlernt habe „mit seinem Willen diese Muskeln zu innervieren“. Er muß sich z. B. mit der ungelähmten Hand an die gelähmten Muskeln fassen und

mit dem Gefühl die beginnenden Kontraktionen verfolgen. Ich mache ihn darauf aufmerksam, daß er das Lagegefühl und das Gefühl für die Kontraktionen der „gelähmten“ Muskeln von dem gesunden Arm erlernen müsse. Dann übe ich alle einzelnen Muskelgruppen der Reihe nach zum Teil bilateral symmetrisch durch. Dabei stellt sich oft heraus, daß der Kranke in ihm ungewohnten Stellungen einzelne Bewegungen ausführen kann. Dies wirkt für ihn selbst überraschend. Man selbst bucht und wertet es als ersten Heilerfolg aus. Dazu muß man viel reden, den Kranken viel korrigieren, ihm die Übungen vorzeigen, die Übungen variieren, ihn bald loben, bald tadeln, kurz die ganze Behandlung ist ein Ringkampf, bei dem bald die List, bald die Kraft zur Anwendung kommt. Um die richtigen Register ziehen zu können, gehört dazu, daß man die Kranken genau beobachtet, um nicht Unheil anzu richten. Da man außerdem gegebenenfalls im Augenblick neue Methö dchen anwenden muß, so ist die Behandlung oft sehr anstrengend. Dazu kommt manchmal noch die körperliche Anstrengung, wenn man im Anschluß an die Heilsitzung mit ihnen zusammen Laufen, Treppensteigen oder dgl. übt. Der Mittel im einzelnen sind so viele, daß man sie nicht alle einzeln aufzählen kann und man ist täglich gezwungen, wieder neue zu erfinden. Einen robusten Bauernsohn muß man eben anders anfassen, als einen sensitiven Gebildeten. Mehr kann man allgemeingültig nicht sagen. Hinweisen möchte ich noch auf eine Beobachtung, die ich in einzelnen Fällen bei der Anwendung stärkerer Ströme gemacht habe. Die Kranken suchten sich ihnen in einigen Fällen durch Delirieren oder Kramp fzustände zu entziehen. Dabei hilft immer Kaltblütigkeit. Man muß die Behandlung ohne Rücksicht mit der größten Ruhe fortsetzen und zu erkennen geben, daß man diesen Zustand für das ersehnte Vorstadium der Heilung halte. Dadurch erzielt man nicht nur ein schnelles Aufhören des Zustandes, sondern meist schließt sich auch unmittelbar daran die Heilung an. Überhaupt begrüße ich es immer als ersten Schritt zur Heilung, wenn einmal ein bisher vergeblich vorbehandelter Kranker auf irgendeine Weise in Affekt gebracht ist oder z. B. auf die Behandlung heftig zu schimpfen beginnt. Dies war stets das Zeichen, daß der innere Widerstand des Kranken zu erlahmen begann. Meist folgte unmittelbar darauf bei unbeirrter Fortsetzung der Behandlung die Heilung. Nichts erschwert diese mehr als

Indolenz und Apathie des Kranken. In das ermunternde Zureden hineingestreut werden Erklärungen, die populär verständlich sind, warum er im einzelnen Falle eine Bewegung nicht ausführen könne u. dgl. Manchmal muß man dem Kranken sogar recht genau Auskunft geben. Ein Kranker z. B., der an den Resten einer abgelaufenen postdiphtherischen Polyneuritis litt verbunden mit einer einwandfreien hysterischen Astasie-abasie, warf ein, daß sein Leiden doch nicht hysterisch sein könne, da er noch fehlende Achillesreflexe, Taubheitsgefühl in den Fußsohlen u. dgl. habe. Glücklicherweise waren in der Behandlungszeit auf unserer Station die Patellarreflexe wieder zurückgekehrt, so daß ich ihn leicht überzeugen konnte, daß die Polyneuritis im wesentlichen abgeheilt sei. Ich halte es für empfehlenswert, um solche Einwände, die eine Heilung öfters erschweren, zu erfahren, die Kranken zu befragen, was sie denn selbst als Ursache für ihre Störung ansehen.

Zur Nachbehandlung gehört noch, daß man sie belobt und ihnen nach Möglichkeit Vorrechte einräumt.

Für eleganter halte ich die Behandlung mit Hypnose. Sie hat vor allem den Vorteil, daß sie schmerzlos und in sachverständigen Händen gefahrlos ist. Erfolge erzielt man mit ihr genau so schnell und gut wie mit der elektrischen Behandlung. Unangenehme Nachwirkungen irgendwie wesentlicher Art sind dank den entsprechenden Suggestionen nicht beobachtet worden. Auch ich habe die Erfahrung gemacht, daß sich verschiedene Kranke leicht und tief hypnotisieren ließen, aber therapeutische Suggestionen nicht annahmen. Leider ist es immer noch nötig, diese Methode gegen den Vorwurf der „Mystik“ oder dgl. zu verteidigen. Besonders unverständlich ist der Einwand, daß sie den Kranken „entnerve“, „ihm den Willen nehme, ihn abhängig mache“ u. dgl. Von „entnerven“ kann man nicht sprechen, wenn man auf diese Art aus einem schwersten hysterischen Krüppel einen leistungsfähigen Menschen machen kann. Einen Nachteil dieser Methode sehe ich nur darin, daß sie wohl nur für einen kleineren Ärztekreis zur Erlernung mit ausgesprochenem Erfolge in Frage kommt, daß man bei ihr mehr als bei den anderen Methoden von der persönlichen augenblicklichen Energiehöhe abhängig ist und daß man sie im allgemeinen nicht gegen den Willen des Kranken anwenden kann. Die Erfolge, die man mit dieser Methode erzielt, werden sehr unterstützt, wenn man auch mit elektrischem Strom



arbeitet und diese Behandlungsart im Hintergrunde wartet, da dann viele Kranke die völlig schmerzlose Hypnose vorziehen.

Als spezifische Behandlungsmethode, wenn man so sagen darf, für die psychotischen hysterischen Erscheinungen und die Krampfstörungen hat sich uns die Verlegung auf die unruhige Abteilung bewährt. Wir hatten damit sehr gute Erfolge. Die ärztlichen Suggestionen beschränkten sich darauf, daß dem Kranken indirekt zu verstehen gegeben wurde, daß er nach Heilung sofort auf die offene Abteilung zu den geheilten Kameraden kommen werde, selbstverständlich wurden manchmal auch larvierte Suggestionen mit feuchten Packungen, Medikamenten z. B. Paraldehyd u. dgl., verbunden. Offizielle Beschwerden habe ich von seiten dieser Kranken nie erlebt. Sie finden es selbstverständlich, daß man sie wie die anderen Geisteskranken behandelt. Die häufigsten Einwände von ihrer Seite waren, daß es ihnen hier zu unruhig sei, und daß sie hier nicht schlafen könnten, daß dies mithin kein Aufenthalt für Nervöse sei. Da heißt es fest bleiben und stets erneut betonen, daß man es den anderen ruhigen Kranken nicht zumuten könne, mit nervös Aufgeregtten von ihrer Art zusammen zu sein. Der Ausdruck Geisteskrankheit wurde ihnen gegenüber vermieden. Selbstverständlich muß man gerade hierbei besonderen Wert darauf legen, daß die Kranken das Vertrauen bekommen, daß man es mit ihnen gut meint. Die Krampf- und Erregungszustände, die eine Zeitlang sich gehäuft hatten, starben so gut wie ganz aus, oder hörten meist auf der Stelle auf, wenn die Verlegung auf die unruhige Abteilung angeordnet wurde. Nicht geeignet für diese Behandlung sind die meisten übrigen hysterischen Störungen. Wir haben allerdings auch bei ihnen auf diese Art Heilungen erzielt. Waren jedoch mehrere derartige Kranke zusammen, so entstand leicht beim Vorhandensein entsprechender Elemente eine revolutionäre Stimmung.

Von den seltener angewandten Methoden will ich feuchte Packungen, Dauerbad, die Isolierung im Einzelzimmer, Dunkelzimmer erwähnen. Oft wurden bei einem Falle auch verschiedene Methoden angewandt. Manchmal genügte auch eine in entsprechendem Tone vorgebrachte „Belehrung“, um Rezidive zu koupieren.

Gegenüber den Berichten von den außerordentlich günstigen Heilerfolgen, die jetzt von vielen Seiten einlaufen, wird nun ein-

gewandt, daß man schließlich nur die Symptome, aber nicht „die Krankheit selbst“ heile.

Es ist zu sagen, daß „die Krankheit selbst“ sehr häufig z. B. nur in einem leichten Schwachsinn bestanden hat, der sozial nicht immer hinderlich wirkt. Ganz absehen will ich von den Fällen, bei denen es nicht gelang, eine nervöse Vorgeschichte zu erheben. Selbstverständlich heilt man nur das hysterische Symptom. Es ist aber auch von denen, die eine Krankheitseinheit „Hysterie“ annehmen, nicht außer Acht zu lassen, daß meist nur die Symptome erwerbsbeschränkt machen und daß dazu ihre Beseitigung günstig auf den nervösen Allgemeinzustand des Kranken zurückwirkt. Er bekommt neuen Lebensmut, neue Arbeitsfreudigkeit und erholt sich meist rasch. Praktisch genommen ist jedenfalls der Kranke in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle mit der Beseitigung des Symptoms als geheilt anzusehen. Wer natürlich ein schwerer Psychopath ist, wird es bleiben und besonders zum Rezidivieren neigen.

Außerdem erreicht man noch durch die Heilung eine günstige Beeinflussung der Umgebung des Kranken, und es ist bekannt, daß die Dauerheilung sehr oft von den Suggestionen abhängig ist, die von der Umgebung des Kranken ausgehen. Hat man der Familie gezeigt, daß man mit der Prophezeiung der schnellen Heilung recht behalten hat, so kann man es durch entsprechende Belehrung auch leicht erzielen, daß die Familie des Kranken an der Dauerheilung mitarbeitet. Ganz außer Acht lassen will ich dabei, daß dadurch der Allgemeinheit hohe Renten gespart werden, und daß diese Kranken dann wenigstens nicht mehr der öffentlichen Wohltätigkeit oder der Familie zur Last fallen.

Gewiß ist es richtig, daß Rezidive vorkommen, doch lassen sich diese meist leicht heilen. Auch wir haben nicht selten solche Kranke kennen gelernt, die in Situationen, denen sie sich nicht gewachsen fühlten, rezidierten. Man kann das z. B. bei ungünstig beeinflussten Schwachsinnigen leicht erleben. Dann ist es eben erforderlich, daß sie immer wieder direkt einer Sonderabteilung zur Behandlung überwiesen werden, oder man muß dann erst einmal intensiv die Umgebung des Kranken psychotherapeutisch behandeln. Schließlich ist sich jeder darüber klar, daß es eine allerdings relativ geringe Zahl von Fällen gibt, die nicht dauernd geheilt werden können. Sie sind z. B. so hochgradig labile Psychopathen, daß der geringste Anlaß ein Rezidiv auslöst.

Bei manchen Kranken bleibt auch eine gewisse hypochondrische Einstellung zurück, die besonders beim Vorhandensein von körperlichen Grundlagen eine ständige Gefahr bildet.

Da ferner der Verlauf gezeigt hat, daß die hysterischen Erscheinungen der Soldaten im allgemeinen als instinktartige Abwehrreaktionen gegenüber Verhältnissen, denen sie sich nicht gewachsen fühlten, aufzufassen sind, so muß die Dauerheilung in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle durch die Ausschaltung der Felddienstmöglichkeit, die Entlassung aus dem Heeresdienst sichergestellt werden. Doch gilt dabei im besonderen Falle, daß Individualisieren gerade hier Bedingung ist. Offiziere und Chargen bieten im allgemeinen die beste Prognose bezüglich der Dienstfähigkeit, besonders wenn man diesen den von ihnen selbst gewünschten Posten verschaffen kann. Es hängt hier alles von der inneren Stellungnahme des Kranken gegenüber dem Heeresdienst ab. -Soviel zeigt jedenfalls die Erfahrung, daß der Kranke stärker ist als der ärgste Zwang.

Ich kann daher den Nonneschen Vorschlägen betreffs der Kranken mit Anfällen nicht zustimmen und sehe wenig Möglichkeit, diese überhaupt bis in die Nähe der Front zu bringen, da sie meiner Erfahrung nach schon unterwegs die heftigsten Anfälle oder gar Erregungszustände bekommen.

Am ehesten sind derartigen Versuchen die naiven monosymptomatischen Formen zugänglich, z. B. Armlähmungen, Aphonien-Mutismen, ein Teil der Gangstörungen.

Man kann aber wie gesagt hier unmöglich allgemeinere Regeln aufstellen. Die Dienstfähigkeit muß individuell am besten auf Grund einer längeren Beobachtung unter besonderer Bewertung der psychischen Konstitution festgestellt werden. Anders gestalten sich die Dinge an der Front selbst. Werden hier die Störungen alsbald bei der Truppe richtig erkannt und demgemäß bewertet, so wird man durch Anwendung disziplinarer Maßnahmen oder Anordnung von Diensterleichterungen bzw. Versetzung nach relativ ruhigeren Stellen einen Teil der Kranken wieder kampffähig machen können.

Wir haben von unseren Kranken nur 18 kr. u. und etwa  $\frac{2}{3}$ -a. v. Heimat geschrieben, da wir die Erfahrung machten, daß viele, besonders Offiziere und Chargen, Handwerker u. dgl. bei Verwendung in ihnen zusagenden Stellen z. B. als Polizei-Unter-

offizier oder in Schreibzimmern, auf dem Bekleidungsamt u. dgl. noch das Ihrige leisteten. Die Entlassung stellte einen Versuch dar, der oft gelang. Gelang er nicht, so wurde nachträglich nach erneuter Heilung meist das D. U.-Zeugnis ausgestellt. Wir haben auch im Einzelfalle immer besonders die psychische Gesamtkonstitution berücksichtigt.

Mit Rente wegen noch bestehender nervöser Beschwerden haben wir 11 entlassen. Davon bezogen 5 eine Rente von 30%. 2 eine solche von 40% und 4 eine solche von 20%. Verstümmelungszulage wurde nie bewilligt.

Zur Frage der Dauer der Nachbehandlung ist zu sagen, daß diese für die Sonderabteilungen nicht schematisch begrenzt werden darf. Die hysterischen Erscheinungen sind nicht anders als z. B. chirurgische Leiden zu bewerten. Die Dauerheilung hängt öfters von der Erziehung der Gesamtpersönlichkeit ab, die man manchmal nur in Monaten erreichen kann.

Die Annahme von Dienstbeschädigung haben wir bei den allein durch die durchschnittlichen Anstrengungen des Kriegsdienstes ausgelösten Erscheinungen abgelehnt. K. D. B. wurde im allgemeinen nur anerkannt, wenn sich die hysterischen Störungen nachgewiesenermaßen unmittelbar an besondere erhebliche Ereignisse wie Verschüttungen u. dgl. angeschlossen hatten.

Für wesentlich halte ich es, daß jede Eingabe um Erhöhung der Rente mit sofortiger Einberufung zur Lazarettbehandlung beantwortet wird, was die Kranken meist ungern sehen.

Nicht unerwähnt lassen möchte ich, daß auch wir vereinzelte Fälle sahen, die nach der Heilung wieder monatelang im Trommelfeuer an der Westfront gut ausgehalten haben.

Nur empfehlen kann man die Entlassung direkt aus dem Lazarett, da dies viele Rezidive verhindert. Dasselbe gilt für die Beschäftigung in Werkstätten unter ärztlicher Aufsicht im Anschluß an die Entlassung.

Bei den Rentenempfängern haben wir stets empfohlen, sie erst nach einem halben Jahre wieder einzuziehen, wenn es sich um monosymptomatische Fälle gehandelt hatte. Selbstverständlich haben wir auch die Rente, wenn wir sie einmal ausnahmsweise gewähren mußten, niedrig bemessen, um das Krankheitsgefühl nicht suggestiv zu unterstützen.

Die Berufsumschulung eines Geheilten allein wegen noch be-

stehender nervöser Erscheinungen haben wir meist abgelehnt, um das Krankheitsgefühl nicht zu unterstützen.

Der Kapitalabfindung ist an und für sich zuzustimmen. Da ich jedoch den Eindruck habe, daß zur Zeit Rentenbegehrungsvorstellungen bei unserem Material im Hintergrund stehen, so möchte ich sie bis in die Jahre nach dem Friedensschluß hinausgeschoben wissen, um so mehr, als man damit auf eine Heilung endgültig verzichtet. Wir haben aber oft genug gesehen, daß ein schon jahrealter vielfach vergeblich vorbehandelter Fall doch noch geheilt wurde. Die Kapitalabfindung wird ihre volle Bedeutung erst nach dem Friedensschlusse gewinnen. Falls ungünstige Erwerbsverhältnisse eintreten, wird dann ein Teil den Kampf um die Rente beginnen.

Für den Friedensschluß möchte ich noch vorschlagen, daß es allgemein bekannt gegeben wird, daß Soldaten mit hysterischen Erscheinungen erst nach völliger Heilung, womöglich weit von der Heimat, entlassen werden, da dies den Gesundungswillen unterstützen wird.

## I.

J. K., 23 J., Bergmann. Noch nach der Schulzeit Bettnässen. Öfters Halsbeschwerden, Mandelentzündungen. — Sept. 1914 wegen Halsleiden ins Lazarett. März 1915 erneut ins Feld. Wegen leichter Schußverletzung im April 1915 ins Lazarett. Juli erneut ins Feld. Ende Dezember 1915 Schluckbeschwerden. Beim Überschreiten eines Grabens auf der Brücke durchgebrochen, ins Wasser gestürzt. Mußte noch 2 Stunden Wache stehen. Dabei völlig heiser geworden. Ende April 1916 der Abteilung überwiesen. Mehrfach elektrisch vorbehandelt. u. a. bereits einmal auf einer anderen Abteilung der Klinik. Dort wird nach erster elektrischer Behandlung Kopf schief und Halswirbelsäule steif gehalten. Beschwerzt sich über das Personal. Hetzt die Kranken gegen die Ärzte auf. Erneute Behandlung mit starkem faradischen Strom. Gibt sich keine Mühe, lacht anfangs fortwährend, wird erst gegen Schluß der Sitzung ernst. — Kopfhaltung geheilt, noch aphonisch entlassen.

## II.

Th. Kr., 45 J., poln. Stellmacher. — Früher Kopfschmerzen. Nach objektiver Auskunft immer gehinkt. 1911 vom Pferd gestürzt. 2 Stunden bewußtlos. Ab und zu Reißen im rechten Bein. — 6. IX. 1916 eingezogen. Am 7. XII. 1916 nach Mazedonien. Am 10. II. 1917 erkrankt an Muskelrheumatismus, Bronchitis. Am 11. II. 1917 starkes Hinken am Stock zum ersten Male erwähnt. Am 18. VI. 1917 Überweisung der Station. Rechtes Bein in übertriebener Bäckerbeinstellung. Gang ohne Stock grob auffällig, mit Stock wenig auffällig. Durch Suggestivbehandlung wurde nur eine geringe Besserung erzielt. — Plattfüße, Arthritis deformans im rechten Knie.

Genu valgum rechts. Vergrößerte, durch den Beruf bedingte Gewohnheits-haltung?

## III.

H. Gr., 39 J., Dachdecker. Bettnässen bis 16 J. Schwer gelernt. Sehr nervöses Kind. Alkoholüberempfindlich. Öfters Herzbeschwerden. — Am 6. VIII. 1915 eingezogen zum Arm.-Bat. zur Westfront. Am 25. IV. 1917 Verschüttung durch Granate. Im Kriegslazarett Klagen über Schwerhörigkeit, Schwindelanfälle, Schlaflosigkeit, Kopfschmerzen. Am 2. VI. 1917 Aufnahme auf der Station. Lebhaftes allgemein-nervöse Beschwerden. Schwerhörigkeit allgemeines Zittern, besonders des Kopfes. Tagelanges Dauerbad ohne Erfolg. Ende Juli 1917 Kopfschmerzen nur noch manchmal bei Erregung in geringem Grade auffällig. Durch querulierenden Soldaten ungünstig beeinflusst. Kopfschmerzen in mäßigem Grade rezidiert, z.kr.u. entlassen. Auskunft besagt, daß es jetzt noch besteht.

## IV.

H. B., 31 J., Hilfsweichensteller. Sofort nach der Einberufung Appendizitis. Beim Erwachen aus Narkose Lähmung der linken Hand. Diagnose: Kompl. Radialislähmung. Am 26. VI. 1917 der Station überwiesen. Ausfall sämtlicher Bewegungen an Fingern und Hand. Diffuse Atrophie. Keine Sensibilitätsstörungen. Elektr. normales Verhalten der Muskulatur. Durch Suggestivbehandlung Besserung insoweit, daß mit Ausnahme der Streckung der Hand sämtliche Bewegungen, wenn auch wenig kräftig möglich wurden. Psychisch: beschränkt, kein Gesundungswille, mürrisch. Ungünstig durch denselben querulator. Soldaten wie III beeinflusst. Cyanose der linken Hand ist bestehen geblieben.

## V.

A. J., 27 J., Landwirt. Bettnässen bis zu 13 J. Leidlich gut gelernt. Nicht aktiv gedient. Juni 1915 eingezogen. Nach 6 Wochen Ausbildung ins Feld. Anstrengungen gut ausgehalten. Am 14. IV. 1916 durch Granate verschüttet. Besinnung verloren. Über Feldlazarett und noch ein anderes Lazarett hierher. Aufnahme am 27. VI. 1916. Auf dem Transport Wiederkehr der Sprache, Besserung des Gehörs. Klagt über allgemeines Zittern und Schwäche. Bei der Aufnahme schläfrig, pseudodement; Stottern. An Heilung grenzende Besserung. Anfang September zum ersten Male Taumeln und Gangstörung. Einmal hysterischer Anfall. Gang wird zusehends schlechter. Gang durch elektr. Behandlung nicht gebessert, sondern schlechter geworden. Durch Isolierung plötzliche Besserung.

Bei Entlassung nur noch schläfrig dösiges Gesichtsausdruck und schlaffe Haltung. Nach Bericht des Kranken vom Ers.-Bat. scheint dort eine Verschlechterung eingetreten zu sein.

## VI.

J. Lij., 41 J., poln. Maurer. Eine Schwester idiotisch (?). Schwächliches Kind. In der Schule dreimal sitzengeblieben. Aktiv gedient. Blutvergiftung an der rechten großen Zehe. Seitdem öfters Schmerzen im rechten Fuß, so daß er oft Arbeit aussetzen mußte. 1910 deswegen 14 Tage im Krankenhaus. Am 4. VIII. 1914 eingezogen. September 1914 nach Rußland. Oktober

1915 wegen häm. Nephritis ins Lazarett. Am 21. V. 1916 ist erwähnt, daß das rechte Bein nachgezogen werde. Am 21. XII. 1916 Aufnahme auf der Station. Klagsam, schlaff, leicht schwachsinnig. Grobes Hinken mit dem rechten Bein, stützt sich dabei mit der rechten Hand in die Seite, geht stark vornübergebeugt. Leichte Arthritis deformans in den Kniegelenken und der Hüfte. Bei der Entlassung schlaff, klagsam, schont noch das rechte Bein. Geht leicht vornübergebeugt. Auskunft vom 30. XII. 1917: Arbeitet nicht, hinkt noch.

#### VII.

E. Bachm., 28 J., Tischler aus Bremen. Schwer nervös belastet. Bett-nässen bis zum 14. Jahre. Von jeher schwerer Psychopath. Krampfadern am rechten Unterschenkel, Plattfüße. 1906 als aktiver Soldat wegen hysterischer Aphonie nach Erkältung d. u. entlassen. — Juni 1915 eingezogen. Okt. 1915 ins Lazarett wegen Schwerhörigkeit und Aphonie. Schlafwandeln, Weinkrämpfe. Am 25. III. 1916 Aufnahme auf der Station. Verstimmungen. Tritt rechts nur mit der Ferse auf. Bei der Aufnahme nicht aphonisch. Im Anschluß an Ärger Aphonie. Schnelle Heilung. Wesentliche Besserung der Gangstörung, als Urlaub in Aussicht gestellt wird. Bei der Entlassung zahlreiche allgemein-nervöse Beschwerden, schont noch etwas das rechte Bein. Entlassung als d. u.

#### VIII.

R. Öttl., 26 J., Glasmacher. Mit 11 Jahren Krämpfe. Sehr schwer gelernt. April 1916 Verwundung am Knie, an der Stirn und am rechten Oberarm. Sept. 1916 Klagen über „inneren Ärger“. Hinkender Gang. Angeblich zeitweise nach Sturz auf das rechte Knie in der Kindheit öfters gelähmt. Tremor der Finger, Schreckbewegungen beim Reflexeprüfungen. Das rechte Bein wird steif gehalten. Sprache in einem früheren Krankenblatt als seit dem Kopfschuß „rhythmisch abgehackt“ bezeichnet. Zittern des rechten Beines. Apathie. Am 22. IX. 1917 Aufnahme auf der Station. Schwachsinn. Zeitweise Stottern. Hält das rechte Knie steif. Bei Erregung leichtes allgemeines Zittern. Zeitweise rechts Babinskiverdacht, sonst neurologisch normal. Gangstörung bis auf leichtes Schonen beseitigt. Am Tage der Entlassung zur Truppe plötzlich wieder Verschlimmerung des Lahmens. Organische Grundlage?

#### IX.

A. Pf., 26 J., Motorenschlosser. Angeblich immer gesund. Am 6. VIII. 1914 freiwillig eingetreten. Ins Feld nach Frankreich und Belgien. Am 18. XII. 1914 wegen Reißen im linken Knie ins Lazarett. Dort im Febr. 1915 beim Setzen auf einen Stuhl abgerutscht und mit dem Steißbein heftig auf die Stuhlkante geschlagen. Nachher starke Schmerzen, konnte nicht sitzen. Allmähliche Besserung. April 1915 als g. v. entlassen. August 1915 zu den Kraftfahrern abkommandiert. Okt. 1915, weil er nicht sitzen konnte, entlassen. Am 27. X. 1915 zum Innendienst bei der Luftschifferabteilung eingezogen. Anfang November Krankmeldung wegen Rückenschmerzen. Verschlechterung. Röntgenuntersuchung des Steißbeins ohne Befund. Psychisch unzugänglich, deprimiert. Zuweilen munter beim Kartenspielen. Nahm nie eine sitzende Stellung ein. Mit Hosen zu Bett, weil Ausziehen schmerz-

haft. Zeitweise leicht erregbar. Gang müde, schleppend. Körperliche Untersuchung durch Umsichschlagen erschwert. Wirbelsäule steif gehalten. D. B. wurde anerkannt. 100 % erwerbsunfähig. Fachärztl. Begutachtung am 18. IX. 1916: Geneigter Kopf, Rumpf leicht gebeugt, starrer Gesichtsausdruck. Auf Fragen keine Antwort. Bei Annäherung lebhaft Abwehrbewegungen. Außerhalb der ärztlichen Untersuchung kaum auffällig. Differentialdiagnose Dem. praecox und Hysterie bzw. Aggravation.

Am 5. V. 1917 der Station überwiesen. Körperliche Untersuchung infolge heftiger Abwehr unmöglich. Im übrigen Verhalten wie früher. Am 2. VI. 1917 nach allgemeiner Vorbereitung Suggestivbehandlung mit Unterstützung durch den elektr. Strom. Bei Annäherung des Arztes große Angst und Erregung. Muß gewaltsam festgehalten werden. Bei Anwendung des elektr. Stromes beginnt Pat. zu delirieren und zu grimassieren. Aphonie. Durch unbeirrte Fortsetzung der Behandlung Heilung dieser Störungen. Beginnt heftig zu weinen. Unter vier Augen berichtet er, daß sein Leiden durch masturbatorische Manipulationen eines Arztes hervorgerufen sei. Seitdem Scheu vor Lazaretten und Ärzten. Keine Annäherungsfurcht vor dem behandelnden Arzte mehr. Auf der Abteilung einsiedlerisch, fleißig, empfindsam. Nur Ärzten gegenüber immer noch scheu. Sehr leicht reizbar. Ängstlich gegenüber brüskten Annäherungen. Vermeidet Sitzen. Ängstlich, sobald jemand hinter ihm steht. Gibt an, auch außerhalb des Lazarettes nicht vertragen zu können, daß jemand hinter ihm stehe. Auskunft der Wirtin: Ihr völlig unauffällig gewesen. Ref. unlängst bei einer Begegnung nur als nervös auffällig.

#### X.

Ltn. d. Res. B., 33 J., Seminarlehrer. Keine Heredität. Früher einmal nach Anstrengungen Kopfschmerzen und „nervöses Gefühl“. Von seinen Vorgesetzten als nicht im geringsten nervös bezeichnet. Aktiv gedient. Bei Mobilmachung eingetreten und ins Feld. Nach dem ersten Marsch starke Ermüdung und Schläffheit. Dazu rheumatische Schmerzen. Mußte deshalb Fahrrad benutzen. Im Gefecht schneidig. Sept. 1914 Zunahme der Beschwerden. Allmählich zunehmend ängstlich und nervös im Artilleriefeld. Oktober ins Lazarett. Allgemein-nervöse Beschwerden. Gedrückt, verlangsamt. Im 3. Lazarett (Heimatslaz.) zum ersten Male erwähnt „nicht imstande zu gehen oder zu stehen“. Gang steif, zitternd, unsicher. Mai 1915 Kuraufenthalt genehmigt. Dort von Nervenfacharzt organisches Leiden angenommen. Verlegung in ein anderes Bad. Januar 1916 wieder Lazarett zurückverlegt. Gehen allein vollkommen unmöglich. Große Schmerzäußerungen. schwer gedrückt und klagsam. Im August 1916 2 Monate Heimatsurlaub. Von dort erneut Lazarett. Zum ersten Male Diagnose Hysterie auf Nerven-sonderabteilung gestellt. Mehrfache energische Heilversuche. Beine in Rückenlage nur um 40° zu heben. Nov. 1916 Entlassung Heimat. Auf den Arzt gestützt einige kurze Schritte, dann Umsinken. Für z. d. u. erklärt. — Am 9. V. 1917 zu einem nochmaligen Heilungsversuch hier auf Station aufgenommen. Schwer leidender Gesamteindruck. Beschäftigungsunlust, saß den ganzen Tag beschäftigungslos im Zimmer. Verweigert ärgerlich jede Behandlung. Völlige Hoffnungslosigkeit auch von der Frau geteilt. Glaubte rückenmarksleidend zu sein. Erst nach Wochen mehr Vertrauen und zugäng-



licher. Gang: einige Schritte wankend, in den Knien wippend, dann Umsinken. Sitzt schlaff, ächzend und zitternd auf dem Sofa. Beim ersten Versuch mit faradischer Behandlung Ohnmacht. Deshalb Behandlung mit einfachen aktiven und passiven Bewegungen der hauptsächlichsten Muskelgruppen und Wortsuggestion fortgesetzt. Mitte Juli hoffnungsvoller.

Entlassung: Ohne Stock Haltung und Gang schlaff, sehr langsam, müde, Fußspitzen schleifen leicht am Boden. Gang 1½ Stunde hintereinander möglich, dabei häufiges Stehenbleiben. Körperlich schlechter Ernährungszustand. Blutbefund: Leichte Anämie. Hoffte völlig gesund zu werden.

## XI.

Landsturmmann V., 42 J. Brüder Krämpfe. Schwester kopfschwach. Als Kind gestottert. Nach Cholera 1903 Krampfstöße. Bettnässen bis heute. Ängstliche Träume. Schlecht gelernt. 7 Kinder. 2 davon Bettnässer. 1910 Rheumatismus. Seitdem schwächlich. Am 3. VI. 1916 eingezogen. Nach 14 Tagen Krankmeldung wegen Rheumatismus im rechten Bein „nach Brausebad“. Verlegung auf innere Abteilung. Blutdruck 152 mm RR. Vorübergehend Spuren Eiweiß im Urin. Am 1. VIII. 1916 zur Truppe. Sofort wieder krank gemeldet. Simulationsverdacht. Erste Aufnahme auf der Station zur Beobachtung. Starkes Hinken rechts. Lautes Schnaufen. Hält sich überall fest. Blutdruck und Urin normal. Leichte Bronchitis. Allgemein-rheumatische Beschwerden. Schlechter Ernährungszustand. Sehr wehleidig und schlaff. Am 8. IX. zur Truppe. Dort kein Dienst. Am 14. X. 1916 psychisch auffällig. Bei der erneuten Aufnahme keine Gangstörung mehr. Bezieht sich der Simulation. Sehr erregt. Dauernd rhythmische Drehbewegungen mit den Händen, murmelt vor sich hin. Antwortet nicht auf Fragen. Auf der Station katatonies Bild. Große Unruhe. Bettnässen. Vorübergehend Verweigerung der Nahrungsaufnahme. Viel rhythmische Bewegungen. Zeitweise negativistisch. Starre unbequeme Haltung. Zeitweise örtlich und zeitlich desorientiert: „er sei hier im Garten Getsemane“ Vorübergehend Speichelfluß. Verbigerierte einmal 50 Min. lang: „Ich bin V. aus M., ich sage dir die Wahrheit am Tisch hier heute.“ Sah ekstatisch den Heiland erscheinen. Betete ihn an, betete Pat. mit Vollbart als Heiland an. Seine Absonderlichkeiten führte er darauf zurück, daß ihn der Heiland „drille“. Bezieht sich dauernd der Simulation. Wollte unbedingt geduzt werden, da er ein schlechter Mensch sei. Mußte zeitweise gewickelt werden. Zeitweise lautes Brummen oder stillvergnühtes Grinsen mit stierem Blick. Stereotype Rotationen um die Körperachse. Viel lange dauernde Betstellungen. In den letzten Wochen Abklingen des groben Zustandes. Sehr fleißig auf der Abteilung. In den Ruhepausen in Betstellung in einer Ecke. Entlassung als kr. u.

## Literatur.

- P. Schröder, „Geheilte Kriegsneurose“. Berl. Ges. f. Psych. u. Nervenkrankh. 12. II. 1917. Heilung hat angehalten. Erhebliche Gewichtszunahme.  
H. Krisch, „Die Prophylaxe u. allgem. Behandlung d. hyst. Erscheinungen“. Med. Klin. 1918, S. 616.

# Über Epilepsie.

Von

**Dr. Harald Siebert,**

Nervenarzt und leit. Arzt der psychiatr. Abteil. des Stadtkrankenhauses in Libau.

Mit 1 Abbildung.

Nach dem kritischen Referat von Redlich und Binswanger<sup>1)</sup> müssen wir die Einheit der genuinen Epilepsie als keineswegs feststehend und genau umschrieben auffassen, ja nach der Ansicht des letzteren haben wir den Begriff der „genuinen Epilepsie“ als in der Auflösung begriffen zu betrachten. Diese rein theoretischen Erwägungen beanspruchen das höchste wissenschaftliche Interesse und beweisen auch zur Genüge, wie schwierig solche Probleme zu lösen sind. Der Standpunkt eines Teils der Diskussionsredner spricht in dem Sinne, daß sich ein solches Krankheitsbild jedenfalls einstweilen nicht ausschalten läßt, daß wir eben, trotz aller Erörterungen über die anatomische und chemische Seite, doch eine „genuine Epilepsie“ aufrechterhalten müssen.

Trete ich der Epilepsiefrage vom Standpunkt des praktischen Nervenarztes näher — und um eine rein praktische Frage dürfte es sich überhaupt bei den meisten in ärztliche Behandlung tretenden epileptischen Kranken handeln —, so muß ich nach meinen Erfahrungen sagen, daß die rein ärztliche Betrachtungsweise, auch unter Heranziehung einer großen Reihe serologischer, hämatologischer, cytodiagnostischer, sphygmodynamischer und sonstiger Untersuchungsmethoden, in einer überwältigend großen

---

1) Neurol. Cbl. 1912. S. 1296ff.

Anzahl von Fällen gar keine Anhaltspunkte für den Nachweis einer organischen oder überhaupt materiellen Schädigung des zentralen Nervensystems uns zu geben imstande ist. Die Sprechstunde läßt in der Regel den Kranken in der interparoxysmellen Zeit untersuchen und ausforschen. Grobe Schädigungen des Nervensystems, als auch gewisse Residuen der Anfälle auf körperlichem Gebiet können wohl dabei vom Untersucher wahrgenommen werden, über den Charakter und gewisse Eigentümlichkeiten der Attacke erfährt man jedoch meist vom Kranken selbst aus naheliegenden Gründen nur Ungenügendes, und auch Berichte der Angehörigen sind selten ausreichend präzise und vollkommen. Dieses kommt — bei Bewußtseinsverlust des Kranken — am häufigsten dadurch zum Ausdruck, daß der laienhafte zufällige Beobachter, auch oft unter dem erschütternden Einfluß des Paroxysmus stehend, nicht anzugeben vermag, ob der Anfall universeller Natur war, ob die Muskeln aller Extremitäten bzw. beider Gesichtshälften in einen Krampfzustand versetzt wurden oder ob ausgesprochene Halbseitigkeit vorlag, oder gar nur gewisse Muskelgruppen in wirklich auffallender Weise isoliert gereizt erschienen.

Dieser Art sind doch zum Teil, wenn auch nicht ausschließlich, gewisse äußere Unterschiede zwischen den Projektionsformen der lokalisierten „organischen“ Epilepsie und den universellen Formen, unter welchen ja auch wieder neben den „genuinen“ vereinzelte diffuse organische Affektionen angenommen werden müssen. Obgleich solche klinische Anzeichen keineswegs Anspruch auf Allgemeingültigkeit erheben, bestehen sie für einen großen Teil, gerade für die erstgenannten Arten, doch zu Recht, und muß darin gerade auf analoges Verhalten und die Wiederholung der Vorgänge in der Körperlichkeit während der Paroxysmen dringend geachtet werden. Nun ist damit zu rechnen, daß gerade der ärztliche Beobachter, wie dem auch sei, bei Ausübung der allgemeinen Praxis in den wenigsten Fällen in die Lage versetzt wird, epileptische Anfälle zu Gesicht zu bekommen, ja ich möchte sagen, es ist vielfach ein Zufall, wenn es sich so gestaltet. Auf diese Weise kann es möglich sein, daß der ärztliche Berater jahrelang einen Epileptiker in Behandlung hat, ohne jemals einen Paroxysmus gesehen zu haben. Anders liegen die Verhältnisse bei Krankenhausbehandlung — bzw. Beobachtung, wo neben der meist ständigen

Anwesenheit ärztlichen Personals eine verständigere und mehr sachgemäße Betrachtung geübt wird, als in den meisten Häuslichkeiten; ich räume gewiß ein, daß ein Teil der Angehörigen oft in einer einfachen und unbefangenen Weise die klassischste und eingehendste Schilderung der körperlichen Projektionsformen des Anfalls entwirft und dadurch auch den besten Hinweis für den Arzt liefern kann, doch dürfte das sicherlich nur in einer verhältnismäßig geringen Anzahl zutreffen.

Bei der Krankenhausbehandlung Epileptischer muß ich auch wiederum vom Gesichtspunkt der alltäglichen Betrachtungsweise unterscheiden diejenigen Störungen, welche Objekte der Psychiatrie werden, und die Formen des Leidens, welche in intern-neurologischer Behandlung sich befinden. Unter ersteren hat man zu suchen die schwer verblödeten Epileptiker, auch solche von Jugend auf mit gleichzeitiger Idiotie behaftete, ferner viele Kranke, die zu Dämmerzuständen neigen. Gewaltakte begehen und überhaupt, kraft ihrer Hirnaffektion, kriminell sind, ferner das große Heer der zu Begutachtenden und zu Untersuchenden — kurzum diejenigen Formen, bei denen die rein psychische Seite der Störung in dominierender Weise das Krankheitsbild beherrscht. In der Reihe der zweiten Gruppe wird man vornehmlich Personen finden, welche mehr aus therapeutischen Gründen sich der Krankenhausbehandlung unterziehen und zwar im Gegensatz zur ersten Gruppe dieses freiwillig tun. Es ist selbstverständlich, daß sich in vielen Fällen eine solche Trennung in die zwei Gruppen — psychiatrische und neurologische Epilepsie — nicht aufrechterhalten läßt, wechselt der Charakter des Leidens doch oft täglich und stündlich, auch muß der Progredienz vielfach Rechnung getragen werden.

Die Gelegenheit, neben meiner rein praktisch-nervenärztlichen Tätigkeit, Epileptiker sowohl in der psychiatrischen, als auch in der internen Abteilung des Krankenhauses bzw. in der Klinik behandeln und untersuchen zu können, veranlaßt mich einige Beobachtungen über dieses interessante und so überaus vielseitige Krankheitsbild mitzuteilen, wobei ausschließlich die klinische Betrachtungsweise in Frage kommen soll und kann.

Die pathologisch-anatomische Untersuchung hat ja oft Aufschlüsse darüber gegeben, daß nicht eine genuine Epilepsie vorlag, sondern ein greifbares zerebrales Leiden, und jeder Beobachter

wird sich darüber klar sein müssen, daß auch mancher Fall, wo Anamnese und objektive Untersuchung keine Hinweise auf anatomische Schädigung des Gehirns abgeben, doch materielle Veränderungen am Zentralnervensystem darbot. Unter 160 Epileptikern, welche innerhalb von 5 Jahren meine Sprechstunde aufgesucht, und bei denen ich in einer kleinen Anzahl auch selbst die Anfälle beobachtet, ergab die Anamnese 6mal eine Kinderlähmung bzw. eine infantile Encephalitis unklarer Ätiologie in den ersten Lebensjahren, in deren Gefolge dann, nach objektiver Mitteilung, die Epilepsie sich eingestellt hatte. und einmal eine Scharlachencephalitis im vierzehnten Lebensjahr.

Letzterer Fall betraf einen bei der Untersuchung 21jährigen Handlungsgehilfen, der von Jugend auf gesund war, sich gut entwickelte. Keine Zahnkrämpfe, kein Bettnässen, auch keinerlei Anzeichen einer infantil-neuropathischen Konstitution. In der Schule gut gelernt. „Mit 14 Jahren Scharlach, gegen Ende der zweiten Krankheitswoche — das Fieber war bereits im Abklingen — schwere Benommenheit, erneuter Anstieg der Temperatur, dabei Krämpfe in der ganzen rechten Körperhälfte von etwa tagelanger Dauer, später langsame Besserung, keine Nephritis“ — soweit der Bericht des damals behandelnden Arztes. Seit der Zeit alle 1—2 Monate ein schwerer epileptischer Anfall allgemeiner Natur mit Zungenbiß, Aufschreien, Einnässen usw. Ich habe dann 7 Jahre später den Kranken genau untersucht. Er war ausgesprochener Linkshänder, was er bis zur Erkrankung nicht gewesen war (auch vom Lehrer bestätigt); die Linkshändigkeit hatte sich langsam bei ihm entwickelt, dabei bewegte er die Muskeln auf beiden Seiten in vollkommen gleicher Weise, das Fazialisgebiet und überhaupt alle anderen Körperpartien wiesen keine Innervationsdifferenzen auf. Die Sensibilität in allen Qualitäten ungestört. Die sonstige neurologische Untersuchung zeigte eine Steigerung der rechtsseitigen Patellar- und Achillessehnenreflexe gegenüber der linken Seite und angedeuteten Fußklonus rechts. Unmittelbar nach Anfällen konnte rechts das Babinskische Zeichen hervorgerufen werden.

Diese Reflexanomalie an der rechten unteren Extremität weist uns unzweideutig auf die organische Hirnaffektion hin, wenn auch die muskulären Funktionen an den unteren Extremitäten vollkommen gleichwertig erschienen, und das kompensatorische Eintreten der linken oberen Extremität für die anscheinend in ihrem psychomotorischen Zentrum geschädigte rechte spricht klar in diesem Sinne. Ich möchte hieran anknüpfend noch bemerken, worauf anderen Orts noch näher eingegangen werden soll, daß dieser Kranke nicht die für fast alle Linkshänder charakteristische Fähigkeit besaß, Spiegelschrift zu schreiben.

Durch Zufall bin ich nun einige Male in die Lage versetzt worden, die Anfälle dieses Kranken zu beobachten und muß hervorheben, daß dieselben

sich in Form tonischer und klonischer Krämpfe äußerten und in ganz gleichmäßiger Weise alle Muskeln betrafen, ohne ein irgend erkennbares Überwiegen der primär geschädigten rechten Körpermuskeln zu präsentieren. Hier dürfte man sich den Vorgang im Gehirn in der Art erklären, daß der damalige entzündliche Prozeß nicht nur lokal die motorischen Zentren in der linken Hemisphäre geschädigt hat, sondern am ganzen Gehirn eine epileptische Veränderung schuf. Ein Jacksonscher Typus lag nicht vor. Es hätte vielleicht sich gelohnt, nach dem Vorgang von Bychowski<sup>1)</sup> bei diesem Patienten eine Röntgenphotographie des Schädels auszuführen — genannter Autor läßt bei allen seinen Epileptikern dieses tun — doch ist solches in praxi nicht immer möglich; der Befund wäre hier vielleicht derart, daß man einen weiteren Hinweis auf die, auch jetzt noch durch die neurologische Untersuchung feststellbare, organische Affektion vor Augen hätte.

Wenn dieser Fall auch keineswegs ein irgend auffallendes klinisches Gepräge besitzt, so habe ich ihn doch als Paradigma eingehender beschrieben. Es gibt sicher eine Reihe von Erkrankungen ähnlicher Natur, wie diese Encephalitis, die nur in mehr jugendlichem Alter und auch vielleicht oberflächlicher und ohne greifbare Residuen verlaufen, dabei aber das Gehirn entsprechend präformieren können, daß eine Epilepsie die Folge für das ganze spätere Leben darstellt. Sind nun die Eltern tot, die über eine solche Erkrankung berichten könnten, bzw. der Bildungs- und Intelligenzgrad der Familie sehr niedrig zu bewerten, so ist es verständlich, daß der Arzt, trotz aller Versuche genauen Anamnestierens, nichts eruieren kann, was für eine Exogenese des Leidens bzw. organische Schädigung des Gehirns spricht. Hier war neben anderen Bedingungen auch das Alter von 14 Jahren, in dem die Störung eingesetzt, doch so hoch, daß der Kranke selbst über den damaligen Zustand berichten konnte.

Welcher Art der epileptische Anfall als solcher ist, ob ausschließlich kortikaler, oder ob auch gleichzeitig infrakortikale Erregungen mitspielen, soll hier nicht in Erwägung gezogen werden. Wir haben in jedem Fall immer mit einer großen Anzahl von Krankheiten verschiedener Ätiologie zu rechnen, welche das Gehirn in einer solchen Weise betreffen können, daß ein Krankheitsbild entsteht, welches rein epileptische Züge aufweist. Gerade der Krieg hat durch die große Anzahl von Verletzungen bzw. Schädigungen sonstiger Art des zentralen Nervensystems die Kenntnis über diese Störungen weitgehend vertieft und der medizinischen

1) Neurol. Cbl. 1914, S. 406.

Wissenschaft wichtige Hinweise auf viele bis dahin sehr dunkle Stellen der Hirnpathologie geliefert. Die Literatur über diese Fragen ist so groß, daß es ausgeschlossen erscheint, auf einzelne Beobachtungen einzugehen, ich will nur die zusammenfassende Arbeit von Bresler<sup>1)</sup> hervorheben, in der die wesentlichsten diesbezüglichen Abhandlungen Erwähnung finden. Während jedoch bei den durch die Kriegsschäden verursachten zerebralen Störungen, welche epileptische Projektionsformen zeigen, der Arzt mehr oder weniger stets in der Lage sein wird die äußere Schädigung nachzuweisen bzw. sie gleich durch einfaches Betrachten der Kopfhaut wahrzunehmen, ist der Nachweis einer inneren Erkrankung, welche durch Sitz im Nervensystem oder allgemeine Schädigung des Organismus die Zustände von epileptischen Erscheinungen hervorruft, nicht immer so leicht gestaltet. Ich selbst bin bis jetzt überhaupt nicht in der Lage gewesen durch den Krieg bedingte Gehirnverletzungen zu untersuchen und zu beobachten und muß mich daher, außer dem oben erwähnten Sprechstundenmaterial, auf weitere 65 im selben Zeitabschnitt im Krankenhaus behandelte epileptische Störungen beschränken. Dabei ist mir eine rein traumatische Epilepsie in fünf Jahren nicht ein einziges Mal zu Gesicht gekommen, soweit eben meine Untersuchungen tatsächlich auch richtige Resultate ergeben haben.

St. Matthis, 46 Jahre alt, Gutspächter, verheiratet, keine Kinder. Wurde mir zur Untersuchung mit der Diagnose „Traumatische Epilepsie“ überwiesen. Er stürzte vor 3 Jahren beim Fahren aus einem kleinen Bauernwagen ohne Grund und Veranlassung auf die gefrorene Landstraße und blieb bewußtlos liegen, wurde so aufgefunden und in gänzlich benommenem Zustande ins Krankenhaus gebracht. An der rechten Kopfseite ließ sich eine mehrere Zentimeter lange Wunde nachweisen, der Schädelknochen war in der Gegend des rechten Schläfenbeins gesplittert. Er lag einige Wochen zu Bett und wurde dann entlassen.

Nach etwa 4 Monaten traten epileptische Krämpfe auf, die nach ärztlicher Angabe durchaus allgemeiner Natur waren und keineswegs irgendeinen Körperteil mehr bevorzugten. Die Intervalle sowie die Intensität der Anfälle waren überaus wechselnd. St. ist kein Alkoholiker, Lues hat er angeblich nicht gehabt, die Blut- und Liquorreaktionen erwiesen sich auch bei späteren Untersuchungen als negativ. So weit wäre alles im Sinne einer rein traumatischen Epilepsie zu verwerthen, doch ergab eine eingehende Erforschung der Vorgeschichte, die sich vornehmlich auf Angaben

1) Schädel- und Gehirnverletzungen. Psychiatrisch-neurol. Wochenschrift 1917/18.

der Eltern und Brüder stützte: der Kranke näßte, bis er aus dem Hause kam, gelegentlich nachts ein, auch sei ihm dieses am Tage vorgekommen, ohne daß er es sich habe erklären können. Ferner hat es sich von Zeit zu Zeit ereignet, daß er während einzelner Augenblicke wie geistesabwesend dasaß und auch einige Male im Verlauf solcher Zufälle vom Stuhl fiel. Die Frau konnte die Angaben bestätigen, sie hätte im Laufe der 10jährigen Ehe das Einnässen vielleicht 4—5mal bemerkt (!), das Auftreten solcher Benommenheitszustände habe sie im Laufe des Jahres mehrmals wahrgenommen, jedoch diesen Phänomenen keine Bedeutung geschenkt; ärztlich ist er nie daraufhin behandelt worden; Krämpfe haben weder die Eltern, noch die Frau vor dem Unfall gesehen.

Diese Vorgeschichte brachte mir die Auffassung bei, daß bei St. von Jugend auf eine epileptische Konstitution vorlag, die sich nur in Form kleiner Anfälle nach außen hin mitteilte, und einem epileptischen Anfall muß auch der gänzlich unaufgeklärte Sturz aus dem Wagen zur Last gelegt werden. Nach der Schädel- und Hirnläsion hat diese Epilepsie sichtlich an Intensität zugenommen, es stellten sich Krämpfe ein, in späterer Zeit auch länger andauernde Dämmerzustände und Episoden schwerer Erregung mit Sinnestäuschungen und konsekutiven Wahnideen.

Dem Trauma muß ich nun, bei vollkommener Berücksichtigung der epileptischen Vorgeschichte, die Rolle desjenigen Faktors zuschreiben, welcher durch eine Läsion\* des Gehirns den Erscheinungsformen des Leidens ein viel schwereres und umfangreicheres Gepräge verliehen hat. Anscheinend dürfte hier neben einer rein lokalen Schädigung der Rinde eine Veränderung der Hirnelemente stattgefunden haben. Diese Behauptung würde sich mit der vor Jahren von Unverricht<sup>1)</sup> geäußerten Auffassung decken, daß bei bis dahin latenter epileptischer Disposition eine Läsion der motorischen kortikalen Zentren nicht eine Rindenepilepsie sondern ein allgemeine epileptische Störung hervorrufen kann, wie ich dieses auch hier anzunehmen glaube. Ob nun ein operativer Eingriff eine Besserung schaffen könnte, muß offen gelassen werden. Für die Kriegszeit lehnt er auch strikt eine Operation ab, und würde auch eben eine solche hier am Ort sich kaum ausführen lassen. Ich glaube, daß solche Fälle von anscheinend genuiner Epilepsie mit gleichzeitiger lokaler Hirnzerstörung — oder Schädigung, wie der oben geschilderte, nicht zu häufig sein dürften; von einer „traumatischen Epilepsie“ sensu strictiori darf hier, meines Erachtens, nicht die Rede sein.

1) Die Epilepsie. Cbl. f. innere Medizin 1897, Nr. 25 und Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge.



Eine weitere exogene Erkrankung, welche nach Ergreifen des zentralen Nervensystems leicht epileptische Zustände hervorruft, ist die Syphilis, wie solches von Oppenheim<sup>1)</sup> auch hervorgehoben wird: „In der Mehrzahl der Fälle ist freilich die syphilitische Epilepsie keine genuine, sondern eine symptomatische Form, und bildet die Teilerscheinung eines Krankheitsbildes der Hirnsyphilis. Ich halte es aber nach zahlreichen Beobachtungen mit Fournier, Lancereaux, Trousseau u. a. nicht für zweifelhaft, daß auch die gewöhnliche Epilepsie eine Folge der erworbenen und ererbten Syphilis sein kann.“ Die vollkommene Unklarheit, die über das Wesen des epileptischen Anfalls herrscht, läßt uns auch deshalb in dem Auftreten einzelner lokalisierter oder generalisierter Krämpfe, infolge von Verletzungen, Neubildungen, Narben und, gegebenenfalls, syphilitischen Prozessen des Gehirns, durchaus ein ursächliches Moment erblicken. Die Frage der Entstehung des Anfalls an sich muß unbeantwortet bleiben; es erscheint einem so ganz rätselhaft, wie solche Vorgänge, die dauernd das Gehirn und besonders die entsprechenden motorischen Zentren affizieren, nur in gewissen ganz wechselnden Zeitabschnitten sich in Form von Krampfständen nach außen entladen, und daß nach Ablauf des Paroxysmus wieder gänzliche Ruhe eintritt. An Erklärungsversuchen hat es nicht gefehlt: vasomotorische Vorgänge, mechanische durch Fernwirkung bedingte Prozesse, Überdruck des Liquor und anderes mehr hat man heranzuziehen versucht, ohne jedoch dieser Frage irgend gerecht zu werden.

Unter 31 Untersuchungen der Körperflüssigkeiten epileptischer Kranker<sup>2)</sup> reagierten nach Wassermann: das Blut — positiv 2 mal (6%), negativ 29 mal (94%), die Zerebrospinalflüssigkeit — positiv 3 mal (10%), negativ 28 mal (90%); seit Veröffentlichung jener Arbeit habe ich weitere 16 Untersuchungen klinisch als genuin aufzufassender Epileptiker auszuführen veranlaßt, die alle sowohl im Serum, als auch im Liquor eine negative WaR zeigten. Ich führe hier die Resultate der Untersuchungen von Petsch<sup>3)</sup> ferner an: bei ihm reagierten unter 43 Fällen: die

1) Lehrbuch der Nervenkrankheiten II, S. 1378.

2) H. Siebert, Erfahrungen mit der WaR in der neurologischen Praxis. Deutsch. med. Wochenschr. 1917, H. 17.

3) Über den Ausfall der WaR bei Epileptikern. Psych.-neurol. Wochenschr. 1913/14, H. 52.

Zerebrospinalflüssigkeit durchweg negativ, das Serum einmal schwach positiv, einmal fraglich, sonst negativ. Aus der Reihe meiner Beobachtungen muß ich aber nur einen Fall bedingungsweise mit einer Lues in ätiologischen Zusammenhang bringen.

Ein 7jähriger Knabe litt seit frühester Jugend an einer epileptischen Störung; Blut-Wassermann negativ, Liquor bei Auswertung bis 1,0 zeigt positive WaR. Die Eltern waren beide an unbekannter Ursache gestorben. Lag hier hereditäre Lues vor? War dieselbe Ursache der Epilepsie? Bestand hier überhaupt keine „genuine“ Epilepsie, sondern nur ein homologes symptomatisches Leiden? Das sind alles Fragen, welche durch die andauernde Untersuchung und Beobachtung nicht geklärt wurden. Trotz intensiver, gut vertragener antisypilitischer Behandlung blieb die WaR im Liquor (bei 1,0) positiv bestehen. Für endolumbale Behandlung mit Salvarsannatrium konnte ich mich, des jugendlichen Alters wegen, nicht entschließen.

Die beiden anderen Kranken, die nach Wassermann sowohl im Serum, wie auch im Liquor cerebro-spinalis positiv reagierten, waren genuine Epileptiker, welche ihre Lues im späteren Leben erworben hatten. —

P., 32jähriger Verwalter und Gärtner, erblich im Sinne psycho-neurotischer Affektionen stark belastet, jedoch keine epileptische Heredität. Von Jugend auf epileptisch, die Anfälle in Zeitabschnitten und Intensität so häufig und schwer, daß der Schulbesuch aufgegeben werden mußte. Seit dem 16. Lebensjahr in agrarischer Beschäftigung. Mit 24 Jahren luetische Infektion, Behandlung anscheinend nicht eingehend durchgeführt. Mit 30 Jahren veränderte sich das Wesen des Kranken, er wurde nachlässig im Amt, so daß er seine kleine, bis dahin gut versene Stellung verlor, kleidete sich unordentlich, begann zu trinken und führte öffentlich obscöne Redensarten.

Bei der klinischen Untersuchung fand sich beiderseitige Stauungspapille, sonst keine Abweichung von der Norm. Das Serum zeigte WaR 4 +, Liquor: WaR 0,2 +, Nonne +. Pleocytose 48. Innerhalb von 3 Monaten erfolgte jetzt eine klinisch durchgeführte spezifische Behandlung, in deren Verlauf die psychischen Störungen und die Schnervenaffektion schwanden, worauf der Kranke seine alte Beschäftigung wieder aufnehmen konnte. Weitere 2 Jahre ist er dann noch interkurrent antisypilitisch behandelt worden. Die Blut-WaR ist seither andauernd negativ, im Liquor ist die WaR bis jetzt bei 1,0 positiv geblieben, bei niedrigeren Graden negativ, daneben schwach positiver Nonne und mäßige Pleocytose.

Was diesen Fall jedoch zum Gegenstande besonderen Interesses macht, ist der Umstand, daß die über zwei Jahrzehnte hindurch bestehende schwere Epilepsie mit Einsetzen der syphilitischen Hirnerkrankung vollkommen schwand und jetzt seit etwa 3 Jahren nicht mehr zum Ausdruck gekommen ist, ob dauernd, muß natürlich offen gelassen werden.

Eine weitere Beobachtung zeigt ein ähnliches Verhalten: B. K., 17jähr. Mädchen, wurde mir vor mehr als 2 Jahren vom Armenamt überwiesen mit der Anfrage, ob das von Jugend auf schwachsinnige und epileptische Wesen

im Armenhause gepflegt werden könne. Die Mutter berichtete, daß dieses das sechste Kind von sieben sei, von Jugend auf zurückblieb, sehr mangelhaft sprechen lernte, stets unsauber war — nach der Beschreibung also ein ganzer Idiot sein mußte. Vom dritten Lebensjahr ab traten epileptische Krämpfe auf, die in jeder Woche sich mehrmals wiederholten.

Die Kranke war bei der Exploration 105 cm groß, zeigte starke Skoliose; von auffallend blassen Aussehen. Auf dem rechten Auge infolge eines Leukoms gänzlich blind; linke Pupille rund, bei Lichteinfall und Konvergenz prompte Reaktion. Augenhintergrund normal. An der Zunge ein frischer Biß. Keine Reflexanomalien, Sprache nicht gestört. Psychisch für hochgradige Blödigkeit charakteristischer Befund.

Jetzt vor einem halben Jahr wurde nun die Kranke aus dem Armenhause meiner Abteilung überwiesen, weil ihr ganzes Verhalten für eine fortschreitende geistige Störung zu sprechen schien. — Sie redete kein Wort mehr, weder spontan noch auf Fragen, stand starr und regungslos in hochgradig kyphotischer Haltung. Die linke Pupille über mittelweit, Lichtreaktion erloschen, Konvergenz bei Bewegung der Sehachsen prompt; der Augenhintergrund (Dr. Ischreyt) auffallend blaß. Blut-WaR 4 +; Liquor: WaR 0,2 +, Nonne +, Pleocytose 65. Eine zufällige Nachfrage ergab, daß der Vater der K. vor 19 Jahren 2 Monate in der venerischen Abteilung des Krankenhauses an Lues behandelt wurde, was von der Mutter bei der Nachfrage nicht zu erfahren war.

Nach einem mehrmonatlichen Aufenthalt in der psychiatrischen Abteilung starb die K.; das Gehirn wurde durch freundliche Vermittlung eines Kollegen anderen Orts histologisch untersucht; der Befund lautete: progressive Paralyse. Diesem anatomischen Ergebnis entsprachen auch die zuletzt erhobenen klinischen und sero-cytologischen Feststellungen. Beachtenswert durfte es sein, daß im Armenhause im Laufe der ersten Monate die Anfälle der Epilepsie häufig auftraten, dann mit fortschreitendem Verfall immer seltener wurden, um im Laufe des letzten Jahres, das sie dort verbracht, überhaupt nicht mehr beobachtet zu werden. Während der Anwesenheit in der psychiatrischen Abteilung wurde nicht ein einziger Paroxysmus wahrgenommen.

Der ganze Krankheitsverlauf läßt verschiedene Deutungen zu: es wäre theoretisch möglich, daß eine genuine Epilepsie von Jugend auf bestand, unabhängig von der hereditären Lues, welche eben dann später Ursache der juvenilen progressiven Paralyse wurde; ebenso dürfte es auch möglich sein, daß eine diffuse Hirn- bzw. Hirngefäßerkrankungluetischer Ätiologie Symptome der Epilepsie hervorrief, bis sich die anderswertige Hirnerkrankung (die progressive Paralyse) einstellte. Eine Möglichkeit, daß von Jugend auf eine progressive Paralyse mit epileptiformen Anfällen im Spiele war, erscheint des langen Verlaufs wegen ausgeschlossen.

Die merkwürdige Tatsache, daß in den beiden zuletzt geschilderten Krankheitsbeobachtungen die anfänglich stark das Zustandsbild beherrschenden Paroxysmen für so lange Zeit, wie

aus der Beschreibung hervorgeht, geschwunden waren, läßt doch die Auffassung zu: das Gehirn sei in einer so weitgehenden Weise durch die Neuerkrankung verändert worden, daß man sogar von einem Verlöschen der Epilepsie sprechen könnte. Ich knüpfe hierbei an die Beobachtungen Reichardts<sup>1)</sup> an, der bei einer Reihe später an progressiver Paralyse erkrankter Epileptiker feststellen konnte, „daß die neu hinzutretende Paralyse gar keinen verschlimmernden, sondern eher einen gegenteiligen Einfluß auf die offenbar genuine Epilepsie gehabt hat“. Weiter sagt dieser Autor: „Daß Epilepsie und Paralyse sich rein zufällig kombinieren können, dürfte selbstverständlich sein. Daß aber die später auftretende Paralyse stets die Epilepsie gewissermaßen ablöst und zum Stillstand bringe, wage ich nach diesen beiden Krankenbeobachtungen selbstverständlich noch nicht zu behaupten.“ — Was die luetische Affektion bei Epileptikern anbelangt, so will ich noch eines Falles Erwähnung tun, der in der Reihe der früher von mir veröffentlichten serologischen Untersuchungen nicht angeführt ist.

M. L., 37 Jahre alt, Dr. phil. Erster Anfall im Alter von 28 Jahren, zweiter ein halbes Jahr später. Seither fast regelmäßig jeden Monat ein schwerer epileptischer Anfall: Bewußtlosigkeit, allgemeine Krämpfe, Einrissen, Zungen- und Wangenbisse. Einige Male auch epileptische Status durchgemacht; gelegentlich Auraempfindungen, dabei ist es auch gelungen, den Anfall durch Chloral zu coupieren. Der Patient ist seit 7 Jahren verheiratet, hat 2 gesunde Kinder, stellt Lues in Abrede. — Er hat eine Reihe europäischer Größen auf dem Gebiet der Psychiatrie und Neurologie konsultiert, die bei ihm eine, zwar ungewöhnlich spät auftretende, aber sichtlich genuine Epilepsie annahmen.

Ich ließ beim Pat. die WaR ausführen, dieselbe erwies sich 4 +. Intensives Behandeln hat im Verlauf eines Jahres keine Veränderung der Reaktion geschaffen: eine Spinalpunktion wurde vom Kranken abgelehnt. — Welcher Art nun hier der pathologische Prozeß war, ist schwer zu entscheiden. Die Liquoruntersuchung hätte jedenfalls gezeigt, ob das Zentralnervensystem überhaupt syphilitisch affiziert war oder nicht. Daß auch wiederum die als epileptische imponierenden Anfälle paralytische Paroxysmen gewesen sein sollten, hat wenig Wahrscheinlichkeit für sich, da im Laufe von 9 Jahren doch eine Progredienz des Leidens feststellbar sein müßte, jedoch weder vom psychiatrischen, noch vom neurologischen Standpunkt aus irgendwelche Ausfallserscheinungen bestanden. Es wäre also lediglich an eine Lues latens bei einem Epileptiker oder an eine syphilogene Epilepsie zu

1) Arbeiten aus der Psychiatrischen Klinik zu Würzburg. Heft VII, S. 298.

denken. Ersteres erscheint mir wahrscheinlicher, auch spräche ein eventueller positiver Ausfall der WaR im Liquor nicht dagegen.

Im allgemeinen erlaubt mein Epileptiker-Material, das an sich zahlenmäßig nicht groß ist, weder vom klinischen, noch vom serologischen Standpunkt aus Schlüsse auf eine syphilitische Epilepsie-Genese zu ziehen<sup>1)</sup>, womit ich keineswegs das Vorkommen eines solchen kausalen Zusammenhanges in Abrede stellen will. — In derselben Weise, wie einzelne gummöse oder proliferierende arteriitische Prozesse eine symptomatische Epilepsie hervorrufen können, sind auch andere organische Affektionen hierzu imstande, worauf ich oben bereits kurz hinwies. Es wird wohl stets vom Sitz der Läsion einerseits, von der Art des Leidens andererseits abhängen, ob die durch diese Störungen bedingten Krämpfe der symptomatischen Epilepsie streng lokalisierte Muskelgebiete betreffen oder allgemeiner Natur sind. Die Frage der Neubildungen möchte ich hier nicht anschnitten, da in der Reihe meiner Beobachtungen anscheinend keine solchen Fälle waren, wo man einen Tumor als Ursache der epileptischen Erscheinungen annehmen durfte. Wohl aber möchte ich eines Falls Erwähnung tun, der anfangs von mir in der Sprechstunde, später im Krankenhaus beobachtet wurde, wo eine multiple Sklerose wahrscheinlich im kausalen Zusammenhang mit der Epilepsie stand in dem Sinne, daß jedenfalls die zeitliche Koinzidenz des Auftretens beider Leiden es annehmen ließ. Oppenheim<sup>2)</sup> weist bei der Abhandlung über die apoplektiformen Anfälle dieses Krankheitsbildes darauf hin, daß diese in ihren Folgen meist sich schnell zurückbildenden Äußerungen der multiplen Sklerose mit Bewußtlosigkeit einhergehen, der Anfall kann dem epileptischen gleichen. „Auch Anfälle, die dem Bilde der Epilepsia minor entsprechen, sollen gelegentlich vorkommen, es muß das jedoch nach unseren Erfahrungen etwas recht Seltenes sein.“ Strümpell<sup>3)</sup> widmet diesen Phänomenen folgende Worte: „Viel seltener (d. h. als die apoplektiformen) sind epileptische Anfälle. Wir sahen dieselben wiederholt in einem typischen Falle, vorherrschend halbseitig, mit nachbleibender,

1) Vgl. Siebert. Die Psychosen und Neurosen der Bevölkerung Kurlands. Allg. Ztschr. f. Psych., Bd. 73, S. 517.

2) Lehrbuch der Nervenkrankheiten I, S. 383.

3) Spezielle Pathologie und Therapie II. S. 452.

aber ebenfalls rasch vorübergehender Hemiplegie. Die nähere Ursache aller dieser Anfälle ist noch gänzlich unbekannt. Nur soviel weiß man, daß sie nicht von komplizierten gröberen Gehirnveränderungen abhängen, sondern nur funktionellen Lähmungs- oder Reizzuständen ihre Entstehung verdanken.“ Die Krankengeschichte des oben von mir erwähnten Falles ist folgende:

Anna K., Dienstmädchen, stammt vom Lande, lebt seit 2 Jahren in der Stadt. Wurde mir im Alter von 20 Jahren im Dezember 1914 zugeführt, unmittelbar nachdem sie einen epileptischen — so lautete die Beschreibung — Anfall erlitten. Sie wurde blau im Gesicht, stürzte zu Boden, die Augenlider begannen zu zucken, dann stellten sich Krämpfe ein in den Extremitäten, ohne daß eine Seite dabei stärker beteiligt war. Es trat blutiger Schaum aus dem Munde. Der neurologische Befund ergab keinen pathologischen Befund, die Sehnenreflexe waren sehr lebhaft, doch waren keine Anzeichen einer organischen Affektion festzustellen; die Bauchdeckenreflexe waren vorhanden. Harn ohne Eiweiß, ohne Zucker. In der rechten Wangenschleimhaut ein frischer Zungenbiß. Seit der Zeit traten nun bald nach mehrwöchentlichen Intervallen, bald in kürzeren Abschnitten dem ersten ähnliche Anfälle auf. Ich habe selbst einen schweren Paroxysmus gesehen, der im Laufe von 2 Stunden nicht weichen wollte, und muß sagen, daß er eigentlich ein charakteristisches Anzeichen des allgemeinen epileptischen Anfalls darbot.

21. XI. 1916: Schwerer Status epilepticus, der über 12 Stunden andauerte und als deren Folge eine linksseitige Hemiplegie mit Beteiligung des Fazialisgebiets zurückblieb. — Jetzt ließen sich an der befallenen Körperhälfte spastisch-paretische Zustände mit Steigerung der Sehnenreflexe und den sonstigen charakteristischen Anzeichen der Hemiplegie nachweisen. Sonst am Nervensystem kein pathologischer Befund. Blut-WaR. negativ.

Ich nahm hier an, daß in dem Status epilepticus eine Hirnblutung mit nachfolgender Halbseitenlähmung sich entwickelt habe, und hatte diese Auffassung nach der Vorgeschichte auch sehr viel wahrscheinliches für sich. Seit der Zeit sah ich die Kranke, welches aufs Land zu ihren Eltern zog, ein Jahr hindurch nicht.

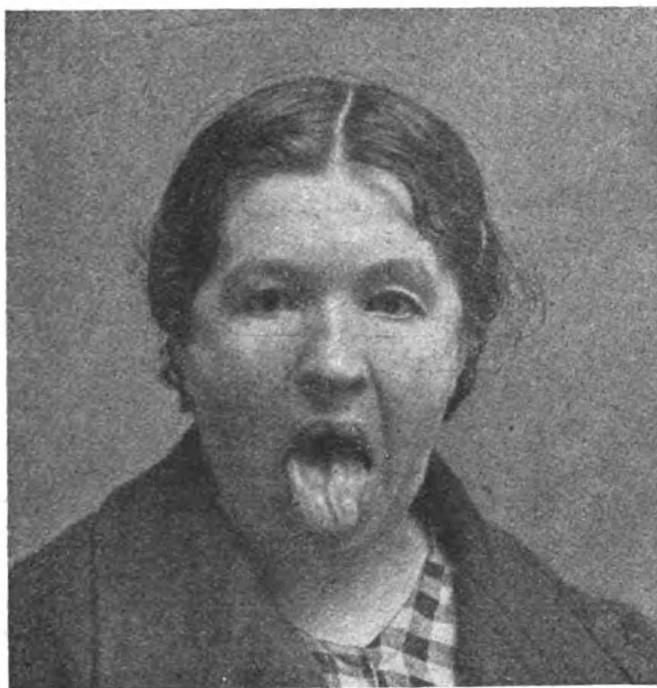
Im Dezember 1917 untersuchte ich in der inneren Abteilung des Krankenhauses die A. K.: in der Zwischenzeit hatte sich die Hemiplegie ohne irgendeine Therapie wesentlich zurückgebildet. Die Kranke war jedoch, nach eigener Angabe, vor 3 Monaten auf dem rechten Auge für die Dauer von 14 Tagen plötzlich erblindet. Ebenso wie der Zustand einsetzte, schwand er auch plötzlich, ohne eine Verschlechterung des Sehvermögens zu hinterlassen. — Die linke obere Extremität konnte ohne Beschwerden bewegt werden, nur eine gewisse Schwäche ließ sich nachweisen, die linke untere Extremität wird beim Gehen etwas in Peroneusstellung gehalten. Die Sehnenreflexe beiderseits spastisch gesteigert, links mehr als rechts, beiderseits Fuß- und Patellarklonus, Oppenheim und Babinski. Die Bauchdeckenreflexe nicht nachzuweisen. Nystagmus bei äußerster Seitwärtsstellung der Augäpfel. Die Pupillenreaktionen normal. Der Augenhintergrund zeigt beiderseits

leichte Abblassung der temporalen Papillenhälften (vom Ophthalmologen bestätigt). Sensibilitätsstörungen nicht nachzuweisen.

Beim Hervorstrecken der Zunge erweist sich die linke Seite als stark atrophisch, die Muskulatur fühlt sich schlaffer und weicher an als an der rechten Seite, zeigt deutlich fibrilläres Zittern. In der Mitte der Zunge eine tiefe Rille (vgl. Bild). Das Geschmacksvermögen nicht gestört, die Sprache etwas verwaschen, jedoch nicht skandierend.

Bei der Lumbalpunktion fließt klarer Liquor bei mäßigem Druck ab: WaR (Auswertung bis 1,0) negativ, Nonne +, Spur Opaleszenz, Pandy schwach positiv, Pleocytose 8/3.

Seit dem Status epilepticus im November 1916 bis zur Fertigstellung dieser Arbeit im März 1918 sind die Krampfanfälle gänzlich ausgeblieben.



Wenn man diese Krankheitsbeschreibung zusammenfaßt, so ergibt sich: bei einem 20jährigen Mädchen entwickelt sich eine anscheinend genuine Epilepsie, infolge welcher nach zweijähriger Dauer des Leidens durch einen Status epilepticus eine linksseitige Hemiplegie auftritt. Nach Ablauf eines weiteren Jahres hat sich diese Lähmung zum Teil zurückgebildet, doch bestehen jetzt spastische Zustände an den unteren Extremitäten, die Bauch-

deckenreflexe sind geschwunden, es lassen sich Nystagmus und linksseitige Hemiatrophia linguae nachweisen, auch war in der Zwischenzeit das rechte Auge vorübergehend amaurotisch (Neuritis retrobulbaris?); ferner kann temporale Abblassung der Sehnervenpapillen festgestellt werden. Diese Untersuchungsergebnisse rechtfertigen die Auffassung, daß hier eine multiple Sklerose im Spiel ist. Man muß annehmen, daß die multiple Sklerose in ursächlichem Zusammenhang mit den epileptischen Anfällen steht, wenn auch, wie oben aus der Literatur angeführt wurde, dieses ein seltenes Vorkommnis ist, und zudem die beiden Autoren mehr leichte epileptische Ausdrucksformen als für die multiple Sklerose charakteristisch erwähnen.

Für die Entstehung der Anfälle könnte man vielleicht jedes Mal eine akute Hirnschwellung annehmen, welche durch allgemeinen Reiz die Paroxysmen auslöste. Oppenheim<sup>1)</sup> sagt bei der Frage der Papillitis: „Es wäre denkbar, daß sich in den akut verlaufenden Fällen des Leidens vorübergehend eine Hirnschwellung im Sinne Reichardts entwickelt, die zur Stauungspapille führen könnte, doch ist das nur eine Hypothese.“ Nun wäre anzunehmen, daß auch hier eine Cystenbildung im Spiele sei, so daß neue Schübe eher einen dynamischen Ausgleich fanden, indem nach eingetretener Hemiplegie keine weiteren Krampfparoxysmen erfolgten. Ich stelle es mir so vor, daß eine solche — allerdings nur hypothetisch angenommene — Hirnschwellung durch kortikale mit den Meningen im Zusammenhang stehende Herde ausgelöst werden muß. Die hier beobachtete Halbseitenlähmung von Facialis und den Extremitäten hatte unzweifelhaft ihren Sitz in der Hemisphäre; die Affektion der Zunge auf der gleichen Seite muß durch direkte Schädigung des Hypoglossuskerns infolge eines weiteren sklerotischen Herdes erklärt werden.

Jedenfalls darf dieser Fall multipler Sklerose durch seine eigenartige Verlaufsart das weitgehendste Interesse beanspruchen. Hervorheben möchte ich, daß unter einer großen Reihe von Erkrankungen an multipler Sklerose nur in diesem einzigen Fall epileptische Erscheinungen von mir beobachtet wurden, während die apoplektiformen Schübe und Attacken des Leidens in einer recht beträchtlichen Anzahl nachgewiesen werden konnten.

1) Gibt es eine cystische Form der multiplen Sklerose? Neurol. Cbl. 1914, H. 4.



Auf eine Beobachtung will ich weiterhin eingehen, wo eine sichere Diagnose nicht gestellt werden konnte:

Ch. G., 10jährige Schülerin, bis dahin stets gesund, stammt von gesunden unbelasteten Eltern. Brach plötzlich unvermittelt mit einem Aufschrei zusammen und zeigte gleich darauf Krämpfe im Gesicht und in den Extremitäten. Dabei gänzlicher Bewußtseinsverlust. Nach einigen Stunden Wiederholung der Krämpfe. Zuführung von Medikamenten und flüssiger Kost erwies sich als ausgeschlossen. Abends Temperatur 39,3°. Am nächsten Tag erneuter Krampfanfall, Temperatur 39,0°, abends 39,6°. Keine Aufhellung des Sensoriums.

Ich selbst sah die Kranke am 3. Tage, nachdem der Anfall über 2mal 24 Stunden bestand. Auch am Morgen waren Krämpfe beobachtet worden. Die Pupillen mittelweit, zeigten bei Lichteinfall eine äußerst träge Reaktion; auf Nadelstiche in die Haut leichte Abwehrbewegungen. Die Sehnenreflexe sehr lebhaft, beiderseits deutlicher Babinski. Eine Nackensteifigkeit im für Meningitis charakteristischen Sinne bestand nicht, obgleich die Nackenmuskeln tonisch gespannt waren. Auf Anrufe reagierte sie nicht.

Zu diagnostischen Zwecken bzw. um eine Entlastung des Hirns von eventuellem Überdruck herbeizuführen, machte ich eine Lumbalpunktion. Der Liquor floß unter hohem Druck in klarer Form ab; WaR<sub>n</sub> negativ, Nonne schwach positiv, Pandy schwach positiv, Pleozytose 48/3 (teils Lymphocyten, teils Polynukleäre); der Liquor erwies sich als gänzlich steril; keine Tuberkelbazillen. Nach der Punktion auffallende Besserung, abends Temperatur 37,2°, es gelingt, der Kranken etwas flüssige Kost und Chloral zuzuführen. Am nächsten Tage war sie vollkommen frei und orientiert, für die Zeit des Anfalls fehlte ihr jede Erinnerung, und zwar so weit retrograd, daß sie sich auf den Morgen vor Ausbruch der Erkrankung nicht mehr besinnen konnte. Die Pupillen reagierten jetzt prompt bei Lichteinfall und Konvergenz, der Augenhintergrund normal. Die Sehnenreflexe lebhaft, jedoch nicht spastisch gesteigert, das Babinskische Zeichen nicht vorhanden.

Seit der Zeit sind 9 Monate vergangen, die kleine Patientin hat sich vollkommen von der Attacke erholt, von da ab keine weiteren Anfälle. Die genaue Nachforschung ergab nichts, was für eine epileptische Vorgeschichte sprach, weder Schwindel, Bewußtseinsstörungen, noch Zähneknirschen und Einnässen in der Nacht oder weitere Sekundärsymptome der Epilepsie.

Wenn auch, wie ich oben hervorhob, eine genaue Diagnose eben kaum zu stellen ist, so hat die Annahme eines Status epilepticus doch sehr viel Wahrscheinlichkeit für sich. Die organische Störung, jedenfalls während des Anfalls, dürfte sicher gestellt sein: das Fieber, das Babinskische Zeichen sprechen durchaus in diesem Sinne; die von mir persönlich — allerdings am dritten Tage erst — gesehene Lichtträgheit der Pupillen will ich, der sehr dehnbaren Auffassung eines solchen Begriffs wegen, nicht heranziehen. Auch das verhältnismäßig plötzliche Schwinden des

Anfalls, vielleicht infolge der Druckentlastung, spräche für eine epileptische Störung. In Frage käme meines Erachtens noch die seröse Meningitis, doch reden dagegen eigentlich das ruckweise Einsetzen der Krankheit, das Fehlen ausgesprochener meningitischer Erscheinungen und der für ein immerhin so schweres Zustandsvild ungewöhnlich rasche Verlauf. Ein durch die Hirnvorgänge im Status epilepticus bedingter Überdruck im Schädelinneren, ev. mit Erscheinungen der serösen Hirnhautentzündung bzw. -Reizung, wäre jedoch nicht auszuschließen. Als ich die Arbeit von M. Pappenheim<sup>1)</sup> las, wurde bei mir auch das Verständnis für den bis dahin keineswegs recht geklärten Liquorbefund bei der Ch. G. geweckt. Ich habe in meiner Abteilung beim Status epilepticus oft druckentlastende Lumbalpunktionen vorgenommen — therapeutisch allerdings meist ohne positiven Erfolg —, niemals war es mir jedoch gelungen einen pathologischen Befund in den untersuchten Zerebrospinalflüssigkeiten zu erheben. Die Zukunft wird wohl auch diesen Fall aufklären; sollte hier eine Epilepsie vorliegen, so ist das Auftreten von neuen Paroxysmen in absehbarer Zeit doch wohl sehr wahrscheinlich, denn daß lediglich ein Status epilepticus sich einmalig entwickeln sollte und dann ein jahrelanges Fehlen jeder epileptischen Äußerung zu erwarten wäre, dürfte kaum anzunehmen sein. —

Das Fieber im Status epilepticus ist keine ungewöhnliche Erscheinung, erwähnt werden Temperatursteigerungen höheren Grades von Kraus<sup>2)</sup> Oppenheim<sup>3)</sup> u. a. Letzterer hebt für den gewöhnlichen Anfall eine Erhöhung um 0,1—0,5° hervor. Reichardt<sup>4)</sup> betrachtet endogene Anomalien der Körpertemperatur bei Epilepsie als häufiges Vorkommnis, so bei starken epileptischen Anfällen, dabei ist es auszuschließen, daß die motorische Entladung beim Anfall allein die Entstehung der erhöhten Körpertemperatur bewirkt hätte. „Im Gegensatz zu der Tatsache, daß bei häufigen Krampfanfällen Temperatursteigerungen durchaus fehlen können, steht die andere Tatsache, daß bei Epilepsie Tem-

1) Liquorpolynukleose im Status epilepticus. Neurol. Cbl. 1917, H. 20.

2) Psychoneurosen, zentr. u. vasomot.-troph. Neurosen in v. Merings Lehrbuch d. inneren Medizin.

3) Lehrbuch der Nervenkrankheiten II, S. 1384.

4) Heft VIII der Arbeiten aus der Psychiatrischen Klinik zu Würzburg. S. 28.

peratursteigerungen sich einstellen können, wenn zwar akute Dämmerzustände oder Delirien auftreten, nicht aber motorische Entladungen im Sinne von Krampfanfällen.“

Ich weise ausdrücklich auf diese Hyperthermien hin, weil ich selbst in der Lage war einen durchaus irreführenden epileptischen Fieberanstieg zu beobachten.

In der Privatklinik war eine Frau an Gallensteinen operiert worden; die Operation war durchaus nach Wunsch verlaufen, und alles schien den ordnungsgemäßen Gang zu nehmen. Am dritten Tage nach der Operation war die Kranke am Morgen früh schwer benommen, antwortete nicht auf Fragen, dabei zeigte sie eine Körpertemperatur von 39,4°. Die Möglichkeit einer weitgehenden Infektion des Operationsfeldes mußte ins Auge gefaßt werden, und wäre der Frage eines erneuten operativen Eingriffs näher zu treten gewesen, da man bei der Benommenheit der Kranken eine sachgemäße Untersuchung eben nicht ausführen konnte.

Ein zufällig in derselben Abteilung anwesender Kollege erkannte die Patientin und berichtete, daß sie epileptisch sei und von ihm seit Jahren behandelt werde: solche Bewußtseinsstörungen seien bei ihr nicht selten vorgekommen. Es wurde dann auch jetzt bei ihr eine epileptische Hyperthermie angenommen, die sich während des Dämmerzustandes eingestellt, und von der chirurgischen Verfolgung des Falls abstrahiert. Sie erhielt Chloral und Brom, war am Abend bei vollkommen freiem Sensorium und hatte normale Temperaturen.

Zum Schluß will ich noch darauf hinweisen, daß in letzter Zeit vielfach das Cocainum hydrochloricum empfohlen worden ist, als ein Mittel, welches bei subkutaner Anwendung in Dosen von 0,03—0,05 imstande sei bei bestehender Epilepsie einen Anfall hervorzurufen, ja es ist von mehreren Seiten auch als ein Mittel empfohlen worden, dessen man sich zu gutachterlichen Zwecken bedienen könnte. Die pharmakodynamische Wirkung des Cocains betrifft nach Schmiedeberg<sup>1)</sup> nachweisbar nur das Zentralnervensystem nach der Resorption und besteht in einem Durcheinander von anfänglichen Erregungs- und darauf folgenden oder von vornherein auftretenden Lähmungszuständen der verschiedenen Funktionsgebiete des Mittelhirns und der Medulla oblongata, wodurch zugleich mit den Krämpfen allgemeine Lähmung und Kollaps auftreten.

Es wäre ja im höchsten Grade erfreulich, wenn wir ein Mittel besäßen, welches uns gestattete diese häufig so schwer zu stellende Diagnose durch einen sicheren Beweis zu erhärten, doch haben

1) Pharmakologie, S. 116.

meine eigenen Beobachtungen bisher mich nicht in dem Sinne belehren können, daß das Cocain das gegebene Pharmakon sei. In einer demnächst erscheinenden Arbeit habe ich meine diesbezüglichen Ergebnisse mitgeteilt<sup>1)</sup>: „Unter 41 Epileptikern, denen ich wiederholt Cocain injizierte, reagierte bloß einer mit einem leichten Anfall, doch auch bei dem wurde das Mittel zu einer Zeit angewandt, in der er an sich eine Reihe von Paroxysmen hatte. Für die Frage der Differentialdiagnose zwischen Hysterie und Epilepsie würde ich für meine Person jedenfalls hiervon Abstand nehmen.“ Ich räume ein, daß das Cocain, welches ich erhalte, nicht mehr die nötigen Eigenschaften besitzt, vielleicht nur irgendein Ersatzpräparat darstellt, doch wage ich das nicht mit Sicherheit zu behaupten und zu entscheiden.

1) Hysterische Dämmerzustände. Arch. f. Psych.

# **Dermographismus und vasomotorische Störungen bei Psychoneurosen und Nervengesunden.**

Von

Dr. L. Schwartz, Basel.

(Mit 1 Kurve.)

Beim Nachforschen nach objektiven für die Psychoneurosen charakteristischen Zeichen ist dem Dermographismus immer eine gewisse Bedeutung zugesprochen worden, ohne daß man zu einem definitiven Resultate gekommen wäre, wie ich dies in meiner ersten diesbezüglichen Publikation schon dargetan habe (vgl. Literaturverzeichnis). Ich selbst glaubte damals, gestützt auf die Aussagen von L. R. Müller und auf das Ergebnis von eigenen mit den einfachsten Hilfsmitteln ausgeführten Untersuchungen, daß den dermatographischen Erscheinungen für die Diagnostik der Psychoneurosen kaum ein großer Wert zukommen könne. Seitdem aber die Untersuchungsmethode von mir verbessert worden ist, habe ich bei einer größeren Anzahl von Nervengesunden und Psychoneurotikern neue Forschungen angestellt, deren Ergebnisse ich im folgenden mitteilen möchte.

Die Apparate und die Technik, die ich in der oben erwähnten Arbeit ausführlich geschildert habe, haben sich seither vollständig bewährt, und ich habe meinen damaligen Ausführungen nichts wesentliches beizufügen. Besonders zu betonen ist, daß das stumpfe Ereuthometer (I) zur Erzeugung der Dermographia peripherica rubra stets mit einem Drucke von 500 g, das spitze Ereuthometer (II), das die Dermographia dolorosa rubra (irritatives Reflexerythem) hervorruft, stets mit einem solchen von 50 g gebraucht wurde. Bei Anwendung anderer Druckwerke können die Resultate

tate sehr abweichend ausfallen; so beobachtete ich bei Erzeugung der Dermographia dolorosa<sup>1)</sup> durch intensive Nadelstriche bei 50 gesunden Soldaten durchschnittlich folgende Werte: Latenzzeit 22 Sek., Breite 3,0 cm, welche Zahlen mit denjenigen von Tabelle 2 verglichen werden mögen. Es sei auch hier darauf hingewiesen, daß die irritativen Reflexerytheme von Tabelle 1 und 2 meiner früheren Arbeit durch Nadelstriche hervorgerufen worden waren und daß die Seite 825 erwähnten Papeln nur in diesem Falle auftreten. Bei Vergleichsversuchen ist es gut stets dasselbe Ereuthometer II zu verwenden, da die Schärfe der Spitze nicht variieren darf. — Die Breiteangaben betreffen stets die maximalen Werte. — Sämtliche Reizstriche wurden bei sitzender Position auf der Höhe des 2. Interkostalraumes gezogen und zwar die Dermographia dolorosa immer rechts, die Dermographia peripherica immer links. — Die Dauer der Reaktionen wurde nicht gemessen, da der Zeitpunkt des Ablassens zu wenig scharf gekennzeichnet ist und sich deshalb nicht mit derselben Präzision wie das Auftreten der Röte registrieren läßt.

#### Fehlerquellen durch verschiedene Einwirkungen.

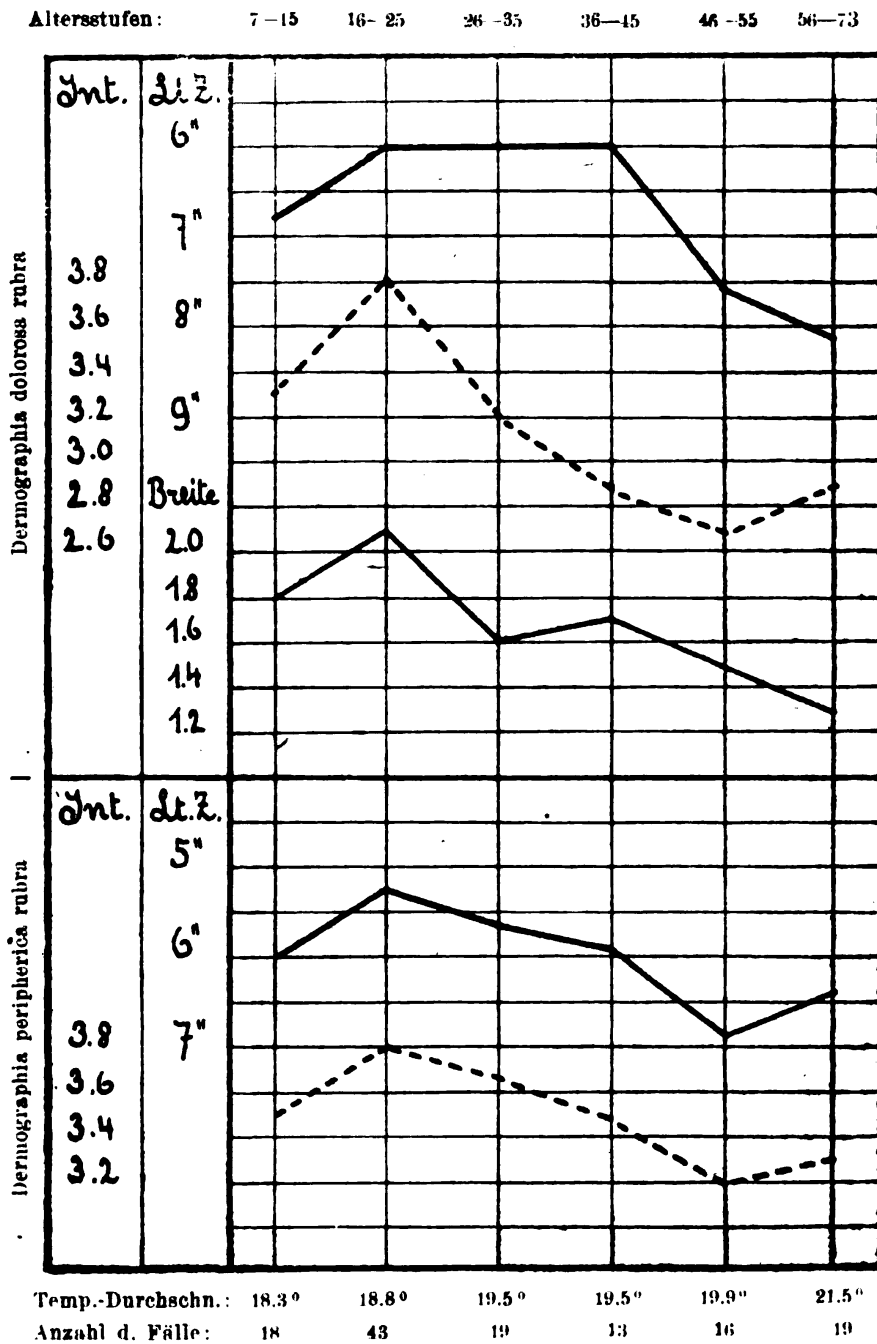
Die große Schwierigkeit bei diesen Untersuchungen bestand darin „vasomotorisch gleichwertige“ Versuchspersonen stets unter denselben Bedingungen zu explorieren und alle die Einwirkungen von ihnen fern zu halten, die das Vasomotorensystem zum Teil in sehr intensivem Maße beeinflussen.

Zunächst war es nötig sich über den Dermographismus in den verschiedenen Lebensaltern zu orientieren, in denen schon von mehreren Autoren Unterschiede konstatiert worden sind (L. R. Müller, Stursberg). Eine Zusammenstellung der dermatographischen Werte von 128 Nervengesunden (Männern und Frauen) verschiedener Altersstufen ergibt die auf Tabelle 1 abgebildete Kurve.

Man ersieht daraus, daß für die Dermographia dolorosa wie peripherica die Reaktionen zwischen 16—25 Jahren im Durchschnitt am lebhaftesten sind: kurze Latenzzeit zwischen Reiz

1) Die Bezeichnung „Dermographia dolorosa und peripherica“ wird im folgenden für Dermographia dolorosa und peripherica rubra gebraucht; die weiße Reaktion ist auf der Brusthaut selten (siehe S. 292).

Tabelle 1. Dermographismus und Lebensalter.



und Auftreten der Röte, größere Intensität, bedeutendere Breite. Bei jüngeren und älteren Individuen sind sie schwächer und besonders bei letzteren scheinen sie im Verlaufe der Jahre stetig abzunehmen; einzig die Latenzzeiten der Dermographia dolorosa halten sich drei Jahrzehnte lang auf demselben Niveau. Wenn sonst meine Kurven nicht ganz regelmäßig sind, so mag das mit der kleinen Anzahl der Untersuchten und besonders mit den thermischen Variationen der Untersuchungsräume zusammenhängen. Solange keine größeren, einwandfreien Serien vorliegen, will ich darauf verzichten auf eine Erklärung dieser interessanten Erscheinungen einzugehen und möchte für diesmal nur betonen, daß bei Vergleichsuntersuchungen auf das Lebensalter in hohem Maße Rücksicht genommen werden muß, was aus Vorliegendem m. E. deutlich genug hervorgeht.

Der Unterschied zwischen den vasomotorischen Erscheinungen bei Männern und Frauen ist ein geringerer als derjenigen bei verschiedenen Altersstufen. Die Gegenüberstellung der Durchschnittswerte von 37 Individuen männlichen und 13 Individuen weiblichen Geschlechts im Alter zwischen 16 und 24 Jahren ergibt folgende Zahlen:

|                          |            |              | männl. | weibl. |
|--------------------------|------------|--------------|--------|--------|
| Dermographia dolorosa    | Latenzzeit | Durchschnitt | 5,9 cm | 5,5 cm |
|                          | Intensität | ..           | 3,6 .. | 3,6 .. |
|                          | Breite     | ..           | 2,0 .. | 2,1 .. |
| Dermographia peripherica | Latenzzeit | ..           | 5,1 .. | 5,4 .. |
|                          | Intensität | ..           | 4,0 .. | 4,0 .. |

Es sind also bloß die Latenzzeiten, die in erheblicherem Maße differieren und zwar bei der Dermographia dolorosa im Sinne einer lebhafteren Reaktion beim weiblichen Geschlecht, bei der Dermographia peripherica in umgekehrter Weise. Der erstere Punkt findet wohl darin seine Erklärung, daß die Frauen im allgemeinen mehr zur Nervosität neigen, als die kaltblütigeren Männer; was den zweiten Punkt betrifft, so ist hier an die Beobachtungen von Staedtler zu erinnern, der bei nervengesunden Männern häufiger als bei Frauen eine „stark rote Zone“ im Gegensatz zu einer „blaß-roten“ gefunden hat. Die Untersuchungstechnik Staedtlers war eine ähnliche wie die meine; er reizte unter anderem auch mit einem Drucke von 500 g (siehe Tabelle I und II) mit einem Instrumente, dessen Wirkung von derjenigen meines Ereuthometers I offenbar nicht stark abweicht; wenn er trotzdem einen



größeren Intensitätsunterschied bei beiden Geschlechtern gefunden hat, so kann das damit zusammenhängen, daß er die Altersdifferenzen zu wenig beachtete und daß meinerseits auch hier die Zahl der untersuchten Individuen eine etwas kleine ist.

War also das Bestehen von Differenzen bei den verschiedenen Altersstufen und bei den beiden Geschlechtern festgestellt, wo handelte es sich nun darum zu wissen inwiefern andere mehr momentane Einwirkungen zu berücksichtigen seien.

Die Nervengesunden wurden ausschließlich morgens zwischen 8½ und 11 Uhr, die Nervösen nachmittags zwischen 2¼ und 3½ Uhr untersucht. Alle hatten sich vor der Untersuchung mehr oder weniger lange im Wartezimmer aufgehalten, so daß der Einfluß körperlicher Anstrengung, von Rauchen und Trinken alkoholischer und anderer Getränke nicht zu befürchten war; höchstens kam bei den in den frühen Nachmittagsstunden untersuchten Psychoneurotikern die Einwirkung einer reichlichen Mahlzeit auf die Dermographia dolorosa in Betracht (siehe Tabelle 1 in meiner ersten dermatographischen Arbeit) allerdings nur im Sinne einer Abschwächung der Reaktionen. Ich glaube jedoch, daß dieses Moment bei meinen Kassenpatienten, um die es sich hier zum größten Teile handelt, und bei den teuren Nahrungsmittelpreisen mit Recht vernachlässigt werden kann. — Daß außerhalb von der Einwirkung des Verdauens die am Morgen und Nachmittag erhaltenen Werte nicht wesentlich voneinander differieren, dessen konnte ich mich bei einzelnen Reihen täglich untersuchter Nervengesunden vergewissern.

Auch die thermischen Einflüsse mögen bei meinen Untersuchungen keine allzu große, störende Rolle gespielt haben. Die Lufttemperatur der Untersuchungszimmer betrug bei den Nervengesunden 15 — 22° C, bei den Nervösen 18 — 23° C; die Patienten behielten stets ihre Kleider an und öffneten zur Untersuchung nur die obersten Rock- resp. Hemdknöpfe. Unter solchen Umständen kann die momentane Einwirkung einer etwas kälteren Luft auf die Hautgefäße keine große sein.

Zur Klärung dieser Verhältnisse machte ich an einem Dutzend nervengesunden Spitalpatienten eine Anzahl Versuche. Werden gewöhnlich bekleidete Patienten zuerst in ihrem Aufenthaltsraume z. B. bei 18° C und dann nochmals sofort nach dem Eintreten in ein nur 10° C warmes Zimmer untersucht, so ist kein

wesentlicher Unterschied der Reaktionen zu erkennen; speziell die Dermographia dolorosa, auf die es mir hier besonders ankam. verändert sich in keiner Weise. Erst bei längerem, viertelstündigem Aufenthalte im kühleren Milieu und zwar bei leichter Bekleidung oder entblößtem Oberkörper, wenn die Untersuchten zu frösteln anfangen, wird das irritative Reflexerythem bisweilen um  $\frac{1}{2}$  bis 1 cm breiter die Latenzzeit gelegentlich auch kürzer (um  $\frac{1}{2}$  bis 1 Sekunde). Wenn umgekehrt bekleidete Patienten aus einem beispielsweise  $16^{\circ}$  C warmen Zimmer in ein solches mit  $26^{\circ}$  C gebracht werden, so verändert sich die Dermographia dolorosa nicht oder es wird bei längerem Verweilen daselbst eine etwas schwächere Reaktion beobachtet. Natürlich durften während diesen Versuchen keine anstrengenderen Körperbewegungen ausgeführt werden und es wurde jegliche intensivere psychische Einwirkung möglichst ferngehalten.

Aus diesen Untersuchungen ergibt sich, daß innerhalb der oben angegebenen Temperaturgrenzen die Schwankungen der Dermographia dolorosa bei meinen Untersuchungen zum mindesten keine großen sein können und wohl innerhalb der Fehlergrenzen liegen; einzig bei ca. 20 Psychoneurotikern, die im ziemlich heißen Juni 1917 untersucht wurden — die  $23^{\circ}$  C stammen aus dieser Zeit — ist das irritative Reflexerythem vielleicht etwas zu wenig lebhaft ausgefallen; sonst hat wohl jeder im Wartezimmer durch An- und Ausziehen von Kleidungsstücken die Wärme über seiner Haut reguliert.

Die Dermographia peripherica ist wie ich das früher gezeigt habe (l. c.) in viel höherem Maße von den Temperaturschwankungen abhängig und zwar in dem Sinne, daß einem höheren Wärmegrade eine lebhaftere Reaktion entspricht; der Wert dieser Form des Dermographismus ist somit für diese Untersuchungen ein geringerer.

Am meisten Sorgen haben mir die schwer kontrollierbaren psychischen Einwirkungen gemacht. Durch die phlethysmographischen Arbeiten von E. Weber, Bickel u. a. ist ja schon hinlänglich bewiesen worden, daß psychische Zustände, wie Erwartung und Unlust bei Nervengesunden und zum Teil auch bei Psychoneurotikern ein Sinken der Volumkurve des Armes und Ohres also eine Kontraktion der Gefäße hervorrufen; ich selbst beobachtete (l. c.) vor einer zahnärztlichen Behandlung

für die Dermographia dolorosa schwächere Reaktionen als nachher. Es unterliegt somit keinem Zweifel, daß das irritative Reflexerythem von psychischen Momenten, die auch bei meinen Untersuchungen eine Rolle spielen konnten, in erheblichem Maße beeinflusst werden kann. Tatsächlich fragte mich mehr als eine ängstliche Patientin beim Erblicken der Ereuthometer, ob sie nicht elektrisch geladen seien u. dgl. Da mir nun die meisten Untersuchungspersonen nur einmal zur Verfügung standen, und ich deshalb zum Vergleiche stets die erste Untersuchung heranziehen mußte, suchte ich mich auf folgende Weise zu helfen um einen möglichst ruhigen psychischen Zustand zu erzielen: ich führte immer zuerst den harmlosen Dermographia peripherica-Strich aus und demonstrierte darauf an einer beliebigen Körperstelle die tatsächlich nicht gerade schmerzhaft\* Wirkungsweise des Ereuthometer II. Mit Hilfe von beruhigenden Worten glaube ich so in den meisten Fällen mein Ziel erreicht zu haben.

Um aber dafür einige Gewißheit zu erlangen, führte ich den Dermographia dolorosa-Strich bei 48 Nervengesunden und 19 Psychoneurotikern innerhalb von ungefähr 5 Minuten zweimal aus und zwar immer im zweiten Intercostalraum zuerst links, dann rechts. Es war dabei zu erwarten, daß bei der zweiten Untersuchung Erwartungs- und Unlustgefühle nachlassen und die psychische Wirkung auf die Vasomotoren eine geringere sein würde als bei der ersten, die zweite Reaktion also intensiver ausfalle. Das Ergebnis der beiden Untersuchungsreihen kann ich zusammenfassen, da es für Nervengesunde und Nervöse fast das gleiche ist: in 20 von den 67 Fällen war die Latenzzeit gleich, 18mal war sie bei der zweiten Untersuchung kürzer und zwar im Durchschnitt um 1,0 Sek., 29mal war sie durchschnittlich um 0,9 Sek. länger. Die Werte differieren somit nach oben etwas häufiger als nach unten, aber nur in unerheblichem Maße, und ich bin geneigt diese Abweichungen hauptsächlich auf das Konto der Untersuchungsfehler zu setzen, die ja dieser subjektiven Methode anhaften. Wenn man somit nach diesen Doppeluntersuchungen bei jeder Exploration der Dermographia dolorosa mit einer Abweichung von 0,7 Sek. im Durchschnitt rechnen muß, so ist dabei zu bemerken, daß diese Zahl durch die bis 3 Sek. betragenden Differenzen bei undeutlichen, schwachen Reaktionen hinaufgeschraubt wird; bei den intensiveren Erscheinungen, die übrigens die Regel sind,

kommen nur Differenzen von  $\frac{1}{2}$  bis 1 Sek. vor. — Was die Intensität der beiden aufeinanderfolgenden Reaktionen betrifft, so wurde da nur 4mal ein Abweichen in positivem oder negativem Sinne konstatiert; die ziemlich genau meßbare Breite der Reaktion zeigte dagegen das zweitemal eine Neigung zur Verschmälerung: in 13 von den 67 Fällen war sie durchschnittlich um 0,9 cm vermindert und nur in 4 Fällen um 0,9 cm im Durchschnitt vermehrt; 50mal wurde beidemal die gleiche Breite aufgezeichnet. Auch hier bestand zwischen Nervengesunden und Psychoneurotikern kein wesentlicher Unterschied.

Bei Doppeluntersuchungen besteht also das zweitemal abgesehen von einer Tendenz zur Abschwächung der Reizröte im allgemeinen ein gleichsinniges Verhalten der Vasomotoren, woraus der Schluß gezogen werden kann, daß die Untersuchungspersonen bei der erstmaligen Untersuchung der Brusthaut sich in derselben Geistesverfassung befanden, wie das zweitemal, nachdem sie sich von der Schmerzlosigkeit der Methode hatten überzeugen können.

Es ist dabei aber wohl möglich, daß die psychische konstringierende Wirkung sich auf beide Untersuchungen erstreckte. Sämtliche nervöse Frauen und Mädchen mit Dermographia dolorosa-Latenzzeitwerten über 6 Sek. reagierten bei weiteren, tagelang nachher ausgeführten Untersuchungen schneller und intensiver und näherten sich so dem allgemeinen Durchschnitt, allerdings zum Teil unter Einwirkung von therapeutischen Maßnahmen unter anderem auch von Brom, Arsen usw. Die anderen jedoch, die gleich von vornherein eine lebhafte Reaktion hatten, wiesen bei späteren Untersuchungen keine wesentlichen Differenzen auf; es sind wohl die, welche beim erstmaligen Betreten meines Sprechzimmers keine besonderen Unlustgefühle empfunden hatten, oder durch die oben angeführten Maßregeln sich beruhigen ließen. Ich werde später noch auf diese mehrmaligen Untersuchungen an verschiedenen Tagen zurückzukommen haben.

Aus dem bis jetzt Mitgeteilten ergibt sich also das Bestehen von zwei neuen, die Vasomotoren beeinflussenden Faktoren, dem Lebensalter und dem Geschlecht, die ich in meiner ersten Arbeit nicht erwähnt hatte. Erst durch die Zusammenstellung der Untersuchungen einer größeren Anzahl von Individuen war es möglich diese Verhältnisse kennen zu lernen. Ferner wurde gezeigt, daß gewisse Einwirkungen auf die Vasomotoren bei meinen Unter-

suchungen ausgeschlossen oder weil gering vernachlässigt werden können, trotzdem werde ich vorsichtshalber bei Besprechung meiner Tabellen noch darauf zurückkommen. Schließlich möchte ich hierbei nochmals betonen, daß mir die Kenntnis der verschiedenen Einwirkungen auf die Vasomotoren noch keineswegs eine vollkommene erscheint; gewisse Punkte sind noch unklar, einige durch zu kleine Zahlen noch nicht sicher genug fundiert, vielleicht bestehen noch weitere das Gefäßsystem beeinflussende Faktoren, die bis jetzt noch nicht klar zu Tage getreten sind! Erst weitere auf breiter Basis aufgebaute Forschungen werden hierin Klarheit und Sicherheit schaffen können. Wenn ich es nun trotzdem unternehmen will die Resultate meiner Zusammenstellungen im folgenden mitzuteilen, so geschieht dies weil sich unter Berücksichtigung des bis jetzt Bekannten aus den Zusammenstellungen m. E. doch sehr bemerkenswerte Tatsachen ergeben, die einerseits der klinischen Erfahrung entsprechen, andererseits mit auf anderem Wege gewonnenen Untersuchungsergebnissen im Einklang stehen.

#### Tabelle 2—4.

Die Psychoneurotiker, die auf den folgenden Tabellen figurieren, sind fast sämtlich Patienten aus meiner Sprechstunde, und zwar verwendete ich je die ersten 50 nach der obigen Methode untersuchten Männer und Frauen. Der Diagnose nach handelt es sich um:

- 69 Neurasthenien
- 12 Hysterien
- 7 Tics
- 4 Zwangszustände
- 3 traumatische Neurosen
- 2 nervöse Beschwerden im Climacterium
- 2 Cephalaea habituais
- 1 Mogigraphie.

Die Nervengesunden entstammen der hiesigen chirurgischen und ophthalmologischen Poliklinik. Es handelt sich hier um diverse leichte Affektionen, zumeist um Verletzungen, Frakturen, Distorsionen im Bereiche der Extremitäten; dann um leichte oder in Heilung begriffene Panaritien oder sonst lokalisierte Eiterungen; ferner um kleine Angiome, Atherome, Warzen usw. Die Augen-

patienten litten an Refraktionsanomalien, Conjunctivitis u. dgl. Dagegen enthalten die Tabellen keine Fälle von schwereren Erkrankungen (Tuberkulosen und Infektionen mit Fieber), die auf das Vasomotorensystem irgendwie von Einfluß hätten sein können. Auch organische Nervenaffektionen wurden nicht mit einbezogen und natürlich auch nicht die Patienten, welche auf Befragen die Angaben machten „sie seien stets nervös, regten sich wegen jeder Kleinigkeit auf“ usw. (= 15% der in den Polikliniken Untersuchten!). Eine vollständige Sonderung von Nervösen und Gesunden konnte bei der einmaligen Untersuchung nicht gelingen, sei es, daß die Angaben der Patienten nicht präzise genug waren, sei es, daß es sich um Grenzfälle handelte. Ich möchte deshalb die Bezeichnung „nervengesund“ nicht in allzu striktem Sinne aufgefaßt wissen und werde auf die unsicheren Fälle noch speziell zurückkommen.

Bei der Aufnotierung der vasomotorischen Störungen an Händen und Füßen wurden mit ++ gewohnheitsmäßig kalte Hände und Füße auch im Sommer, Schwitzen auch im Winter bezeichnet. Mit + häufiges, mit (+) gelegentliches Kaltsein bei kühleren Temperaturen, natürlich unter Ausschluß der durch starke Temperatureinflüsse bedingten Effekte. Der leiseste durch Auflegen eines Blattes Papier auf die ausgestreckte Hand mit gespreizten Fingern kenntlich gemachte Tremor wurde mit (+) bezeichnet, die übrigen Grade mit + und ++. Ein nur durch Jendrassik auslösbarer Patellarsehnenreflex erhielt die Bezeichnung (+); erfolgte der Ausschlag schon bei leisem Betupfen der Patellarsehne mit dem Finger notierte ich +- (vgl. die Einteilung von Pick). Zur Sonderung der Intensitätsgrade der übrigen nervösen Störungen ist wohl nichts weiter hinzuzufügen.

Bei der Betrachtung der ersten Kolonne von Tabelle 2 „100 Nervengesunde“ erweist sich diese keineswegs als frei von psychoneurotischen Symptomen. Vielmehr finden sich bei einer erheblichen Zahl vasomotorische, sekretorische Störungen, Kopfweg, schlechter Schlaf, Obstipation, Fingertremor und lebhaftes Patellarsehnenreflexe. Auf dies Vorhandensein nervöser Symptome bei Nervengesunden hat besonders Fein hingewiesen und ich brauche mich deshalb nicht weiter damit zu beschäftigen. Seine Prozentzahlen stimmen übrigens mit den meinen ziemlich überein.

Lehrreicher ist der Vergleich der beiden Kolonnen. Zunächst sei festgestellt, daß die Dermographia dolorosa bei den Psychoneurosen im Durchschnitt deutlich lebhafter ist: die La-

Tabelle 2.

|                                |                      | 100 Nervengesunde<br>(50 Männer, 50 Frauen) |                      | 100 Psychoneurosen<br>(50 Männer, 50 Frauen) |  |
|--------------------------------|----------------------|---|----------------------|--|--|
| Alter . . . . .                | Durchschnitt         | 26,3  | 33,8                 |  |  |
| Temperatur . . . . .           | „                    | 18,9°                                       | 19,6°                |  |  |
| Dermographia<br>dolorosa r.    | Latenzzeit . . . . . | 6,6 Sek.                                    | 5,4 Sek              |  |  |
|                                | Intensität . . . . . | 3,4   | 3,9                  |  |  |
|                                | Breite . . . . .     | 1,8 cm                                      | 2,9 cm               |  |  |
| Dermographia<br>peripherica r. | Inseln . . . . .     | 0 96 (+) 1 + 3 + 0                          | 0 64 (+) 14 + 20 + 2 |  |  |
|                                | Latenzzeit . . . . . | 5,7 Sek.                                    | 5,7 Sek.             |  |  |
|                                | Intensität . . . . . | 3,7   | 4,4                  |  |  |
| Kaltsein { Hände . . . . .     | Prozent              | 0 76 (+) 3                                  | 0 57 (+) 4           |  |  |
| { Füße . . . . .               | „                    | 65 „ 5                                      | 43 „ 5               |  |  |
| Schwitzen { Hände . . . . .    | „                    | 69 „ 6                                      | 66 „ 8               |  |  |
| { Füße . . . . .               | „                    | 67 „ 5                                      | 62 „ 3               |  |  |
| Cyanose: Hände . . . . .       | „                    | 72 „ 19                                     | 55 „ 11              |  |  |
| Flieg. Röte: Brust . . . . .   | „                    | 93 „ 5                                      | 62 „ 10              |  |  |
| Kopfweg . . . . .              | „                    | 63 „ 10                                     | 29 „ 23              |  |  |
| Schlechter Schlaf . . . . .    | „                    | 81 „ 7                                      | 35 „ 11              |  |  |
| Obstipation . . . . .          | „                    | 94 „ 3                                      | 75 „ 8               |  |  |
| Fingertremor . . . . .         | „                    | 65 „ 18                                     | 30 „ 21              |  |  |
| Patellarreflex . . . . .       | „                    | 23 „ 49                                     | 36 „ 36              |  |  |

tenzzeit ist kürzer, die Intensität größer und die Breite beträchtlicher. Während unter den 100 „Nervengesunden“ nur zweimal die Röte nach 3 Sek., also fast sofort nach Beendigung des Reizstriches auftrat, (bei dem weiter unten S. 291 besprochenen 13-jährigem Mädchen Mü und einem starken Raucher) konnte dies bei den Psychoneurotikern 15mal beobachtet werden. Man vergleiche hierzu auch die Patientenzahl der Kolonnen auf Tabelle 3 und 4. Viel eklatanter ist noch der Unterschied bei Betrachtung der Breite der Reaktion; nie überschritt diese bei Nervengesunden 3,0 cm, bei den Nervösen dagegen betrug sie 23mal 4 cm und darüber bis 7 cm! — Die verschiedenen in Betracht kommenden Einwirkungen (Temperatur, psychische Erregung, Verdauung) sind derart, daß sie den Reaktionsdurchschnitt der Psychoneurosen nur abschwächen konnten, andererseits mögen die Durchschnitte der ersten Kolonne wegen des mutmaßlichen Vorhandenseins von Grenzfällen eher zu hoch ausgefallen sein; es ist somit anzunehmen, daß bei Ausschaltung dieser Faktoren der Unterschied zwischen Krank und Gesund noch viel deutlicher ausfallen würde.

Auch die Dermographia peripherica ist bei den Psychoneurotikern intensiver, was die Angaben der Autoren bestätigt, die bei Bestreichen von Hautstellen mit stumpfen Instrumenten bei Nervösen lebhaftere Reaktionen fanden. Seitdem bekannt ist, in wie hohem Grade diese peripher entstehende Dermographie von der Temperatur abhängt, nimmt es nicht wunder, daß in dieser Frage stets eine gewisse Unsicherheit herrschte. Auch bei meiner Zusammenstellung ist die größere Intensität wohl teilweise auf die im Durchschnitt höhere Temperatur zurückzuführen. Ein Vergleich meiner Latenzzeitwerte mit denjenigen anderer Untersucher ist aus den obengenannten Gründen nicht möglich, da der von ihnen angewandte Druck nicht gemessen wurde und deshalb kein gleichmäßiger war.

Wenn nun nach den Durchschnittswerten die Dermographia peripherica und besonders die Dermographia dolorosa bei den Nervösen deutlich lebhafter ist, so trifft dies keineswegs für alle einzelnen Fälle zu. Ich habe schon oben von den jungen Mädchen und Frauen gesprochen, die unter der Einwirkung ihrer ängstlichen Psyche sehr lange (bis 20 Sek.) Dermographia dolorosa-Latenzzeiten und zugleich sehr wenig intensive und breite Reak-



tionen aufwiesen; ich kann mich aber des Eindrucks nicht erwehren, daß ähnliche, mehr oder weniger niedere Werte auch ohne psychische und andere Einflüsse zu finden sind, besonders bei Hysterikern. Nicht jeder Psychoneurotiker wies demnach lebhaftes dermographische Phänomene auf, wie andererseits auch anscheinend völlig Nervengesunde gelegentlich sich dem Verhalten bei Psychoneurotikern nähern ohne immerhin eine gewisse, besonders für die Breite der Dermographia dolorosa geltende pathologische Grenze zu überschreiten.

Aus meiner Zusammenstellung ergibt sich sodann noch eine andere den Psychoneurosen zukommende Eigentümlichkeit: das Vorhandensein von Inseln. Es sind dies hyperämische Flecken und Fleckchen, die sich von der unregelmäßigen Peripherie der irritativen Reflexerytheme seltener auch des Dermographiä peripherica-Reizstriches lösen und in mehr oder weniger großer Entfernung davon in der unveränderten Haut zerstreut anzutreffen sind; manchmal erscheinen sie erst 1—2 Min. nach Ausführung des Reizstriches mit besonderer Deutlichkeit. Diese Inseln sind besonders von L. R. Müller beschrieben und reproduziert worden (l. c.). Ob es sich da ebenfalls um nervöse Individuen handelte, gibt er nicht an, es tut dies auch weiter nichts zur Sache; denn bei Anwendung eines stärkeren Druckes mit einem schmerzhaften Instrument (Nadel) habe ich sie auch bei einem anscheinend völlig nervengesunden Soldaten beobachten können; doch traten sie nach 50 g Druck Reizstrichen nicht mehr auf. —

Die unter den Nervengesunden figurierenden 3 + Fälle betreffen: 1. das 13jährige Mädchen Mü, das wegen Conjunctivitis follicularis die Augenpoliklinik aufsuchte; am Halse waren zahlreiche bis haselnußgroße Drüsen fühlbar. 2. Die 18jährige Modistin Fi mit multiplen Beschwerden, wie Kopfweh, Schwindel, schlechtem Schlaf. Verdacht auf Coxitis, Pirquet positiv. 3. Die 38jährige Frau Ka mit einem paramammären Myxadenom. Alle gaben an nicht besonders nervös zu sein. Während in den beiden ersten Fällen der tuberkulöse Prozeß das Vasomotorensystem im allgemeinen beeinflussen konnte. — ich habe bei ausgedehnten Halsdrüsen mehrmals Inseln beobachtet — kommt bei der letzten Patientin wohl mehr eine lokale Wirkung in Betracht; auf alle Fälle scheint Grund genug vorhanden zu sein bei diesen „Nervengesunden“ an andere das Hautgefäßsystem störende Einflüsse zu

denken. Auch der letzte Fall, der 22jährige Sanitätssoldat Wi, mit nur andeutungsweise aufgetretenen Inseln negierte irgendwie nervös zu sein, doch wiesen ein ausgesprochener Fingertremor, lebhafte Muskel- und besonders lebhafte Patellarreflexe darauf hin, daß sein Nervensystem doch nicht so intakt sein konnte; es handelt sich hier offenbar um einen Übergangsfall. Sonst ist es mir unter den ca. 200 bis jetzt untersuchten Nervengesunden nie gelungen bei einwandfreiem Nervensystem mit meiner Untersuchungsmethode Inseln hervorzurufen und ich bin geneigt sie wie die über 3 cm betragende Reaktionsbreite als ein pathologisches Zeichen anzusehen. Außer bei den obengenannten Erkrankungen habe ich sie auch bei Epilepsie, bei einer Ulnarislähmung und einer hartnäckigen Ischias angetroffen. Bei ihrer Anwesenheit sind die Patellarsehnenreflexe auffallend häufig besonders lebhaft und dann sind sie auch öfters mit fliegender Röte vergesellschaftet, die manchmal auch fleckartig eine große Ähnlichkeit mit ihnen besitzt.

Der Vollständigkeit halber sei noch erwähnt, daß sich unter den Nervengesunden ein Fall von Dermographia dolorosa alba befand, eine 31jährige Frau, die zur Entfernung eines Atheroms die Poliklinik aufsuchte, sonst anscheinend völlig gesund. 8 Sek. nach Ausführung des Reizstriches erschien eine deutliche 1,5 cm breite Ischämie, die dann nach ca. 1 Min. sich in das gewöhnliche Erythem umwandelte. Bei der zweiten nach einigen Minuten unternommenen Untersuchung zeigte sich dies Phänomen nicht mehr. vielmehr trat nach 12 Sek. eine rote Reaktion auf. — Ferner befindet sich unter den Psychoneurotikern ein neurasthenischer Kanzlist mit einer ausgesprochenen Urticaria factitia. Die Werte für die Dermographia dolorosa betrugen: Latenzzeit 6,5 Sek., Intensität IV, Breite 6 cm. — Die Vergleichszahlen der übrigen nervösen Symptome bedürfen wohl nicht einer besonderen Besprechung und so gehe ich zur spezielleren Betrachtung der Untersuchungsergebnisse bei Gesunden und Psychoneurosen über.

Tabelle 3 und 4 sind nach den Latenzzeitwerten der Dermographia dolorosa eingeteilt; in der ersten Kolonne finden sich die kürzesten, in der dritten die längsten Latenzzeiten zusammengestellt. Bei den 100 Nervengesunden (Tabelle 3) nehmen dement-

| Latenzzeit d. Dermographia dolorosa rubra: |  | 3—4 Sek.<br>(12 Fälle) |        | 5—6 Sek.<br>(51 Fälle) |       | 7—20 Sek.<br>(37 Fälle) |        |
|--|--|------------------------|--------|------------------------|-------|-------------------------|--------|
| Alter                                      | Dschnitt<br>Temper.                        | 18,6°<br>18,6°         |        | 26,5<br>18,6°          |       | 28,4<br>19,4°           |        |
| Dermographia {<br>dolorosa rub. {          | Intensität<br>Breite                       | 4,0<br>2,1             |        | 3,5<br>1,8             |       | 3,3<br>1,7              |        |
|  | Inseln                                     | 0,83 (+)               | 17     | 0,98 (+)               | 2     | 0,100 (+)               | +      |
| Dermographia {<br>peripherica r. {         | Prozent<br>Lat.-Zeit Dschnitt<br>Intensit. | 5,1<br>4,0             | +      | 5,6<br>3,7             | +     | 6,2<br>3,5              | +      |
| Kaltsein {<br>Hände {                      | Prozent                                    | 0 66                   | (+) 17 | 0 77                   | (+) 6 | 0 78                    | (+) 19 |
| Füße                                       |  | 50                     | 17     | 65                     | 4     | 70                      | 22     |
| Schwitzen {<br>Hände {                     |  | 33                     | 17     | 69                     | 6     | 81                      | 3      |
| Füße                                       |  | 42                     | 8      | 69                     | 4     | 73                      | 11     |
| Cyanose: {<br>Hände {                      |  | 50                     | 20     | 82                     | 13    | 69                      | 6      |
| Flieg. Röte: {<br>Brust {                  |  | 75                     | 8      | 92                     | 2     | 100                     | —      |
| Kopfweh                                    |  | 50                     | 17     | 61                     | 8     | 70                      | 16     |
| Schlechter Schlaf                          |  | 75                     | 8      | 80                     | 27    | 84                      | 8      |
| Obstipation                                |  | 100                    | —      | 91                     | 6     | 96                      | 2      |
| Fingertremor                               |  | 50                     | 25     | 67                     | 4     | 68                      | 16     |
| Patellarreflex                             |  | —                      | 17     | —                      | 25    | —                       | 22     |
|  |  | —                      | 58     | —                      | 47    | —                       | 48     |
|  |  | —                      | 25     | —                      | 16    | —                       | 16     |
|  |  | —                      | 17     | —                      | 28    | —                       | 30     |

Latenzzeit d. Dermographia  
dolorosa rub.:

| Latenzzeit d. Dermographia dolorosa rub.: |          | 3—4 Sek.<br>(35 Fälle) |  | 5—6 Sek.<br>(51 Fälle) |  | 7—20 Sek.<br>(14 Fälle) |  |
|---|----------|------------------------|--|------------------------|--|-------------------------|--|
| Alter                                     | Dschnitt | 34,1                   |  | 33,4                   |  | 29,8                    |  |
| Temper.                                   | "        | —                      |  | —                      |  | —                       |  |
| Dermographia { Intensit. Breite           | "        | 4,0<br>3,0             |  | 4,0<br>2,8             |  | 3,1<br>3,0              |  |
| dolorosa rub. { Inseln                    | Prozent  | 0 62 (+) 9 + 29 + + —  |  | 0 64 (+) 20 + 12 + + 4 |  | 0 64 (+) 7 + 29 + + —   |  |
| Dermographia { Lat.-Zeit                  | Dschnitt | 5,1<br>4,6             |  | 5,5<br>4,3             |  | 6,2<br>4,0              |  |
| peripherica r. { Intensit.                | "        | —                      |  | —                      |  | —                       |  |
| Kaltsein { Hände                          | Prozent  | 0 54 (+) 9 + 20 + + 17 |  | 0 57 (+) 2 + 25 + + 16 |  | 0 64 (+) + 29 + + 7     |  |
| Schwitzen { Hände                         | "        | 34 " 6 " 17 " 43       |  | 49 " 3 " 21 " 27       |  | 43 " 14 " 36            |  |
| Cyanose: { Hände                          | "        | 57 " 9 " 17 " 23       |  | 69 " 6 " 15 " 10       |  | 78 " 15 " 23            |  |
| Flieg. Röte: Brust                        | "        | 51 " 9 " 17 " 23       |  | 66 " 19 " 15           |  | 77 " 23                 |  |
| Köpfweh                                   | "        | 67 " 25 " 8            |  | 61 " 13 " 26 " 4       |  | 50 " 50 " 50            |  |
| Schlechter Schlaf                         | "        | 34 " 13 " 43 " 10      |  | 30 " 28 " 38 " 11      |  | 17 " 25 " 41            |  |
| Obstipation                               | "        | 26 " 13 " 58 " 3       |  | 42 " 9 " 38 " 11       |  | 31 " 8 " 61             |  |
| Fingertremor                              | "        | 65 " 9 " 26 " 15       |  | 80 " 10 " 10 " 10      |  | 78 " 11 " 53            |  |
| Patellarreflex                            | "        | 27 " 22 " 36 " 57      |  | 33 " 23 " 34 " 72      |  | 31 " 16 " 57            |  |
|   | "        | 3 " 40 " 57            |  | 28 " 28 " 72           |  | 43                      |  |

sprechend alle Reaktionswerte von links nach rechts ab: Kolonne 1 repräsentiert also den lebhaften, Kolonne 3 den schwachen dermatographischen Reaktionskomplex. Selbst die *Dermographia peripherica* verhält sich hier im gleichen Sinne, trotzdem die Temperatur- und Altersdurchschnitte in der dritten Kolonne etwas höher sind. Auffallend ist nun, daß eine ganze Anzahl von nervösen Beschwerden dieser sonst Nervengesunden mit der Lebhaftigkeit der dermatographischen Reaktionen parallel geht. Auf vasomotorischem Gebiet nimmt von links nach rechts die Häufigkeit von kalten Händen und Füßen, von Cyanose der Hände und von fliegender Röte auf der Brust ab. Ebenso verhält es sich mit den Angaben über Hand- und Fußschweiß, Kopfweh, schlechtem Schlaf und mit der Intensität des Fingertremors, während die Patellarsehnenreflexe in der dritten Kolonne an Lebhaftigkeit zunehmen und die Obstipation keiner Regel unterworfen zu sein scheint. Es ergibt sich hieraus also das gleiche Resultat wie dasjenige der Tabelle 2: ein auffallendes Zusammengehen von lebhafter *Dermographia dolorosa* und nervösen, besonders vasomotorischen Störungen. — Diese Ergebnisse stimmen zum Teil nicht mit denjenigen in meiner früheren Arbeit erwähnten; die Erklärung hierfür liegt darin, daß ich damals noch eine Nadel statt des zuverlässigeren Ereuthometer 2 gebrauchte.

Die Einteilung der Psychoneurotiker nach Latenzzeiten der *Dermographia dolorosa* (Tabelle 4) hat im allgemeinen keine so deutlichen Resultate ergeben. Schon innerhalb der schmerzhaften Dermographie zeigen sich Unregelmäßigkeiten: mit verlängerter Latenzzeit nehmen Breite und Intensität nicht so gleichmäßig ab wie bei den Nervengesunden, woran zum Teil der Altersdurchschnitt und die erwähnten psychischen Einwirkungen schuld sein mögen. (Die Temperaturen wurden hier nicht regelmäßig aufgenommen.) Vielleicht liegt hier auch eine den Psychoneurosen zukommende Eigentümlichkeit vor. Betreff der Details möge die Tabelle konsultiert werden.

Ich möchte hier nur hervorheben, daß Kaltsein und Schwitzen an Händen und Füßen bei kurzer Latenzzeit wiederum viel häufiger angegeben wurden, als bei den höheren Zahlen. Dementsprechend beklagten sich die Patienten der ersten Kolonne häufiger über Hitzegefühle und Wärmewellen gegen den Kopf hin als die der anderen Kolonnen. Hierher gehören auch die zwei im klimak-

terischen Alter stehenden Nervenkranken. Die Fälle mit Doigtsmorts und ähnlichen in das Kapitel der vasomotorischen Extremitäten-Neurosen gehörende Störungen sind dagegen auf alle 3 Kolonnen ziemlich gleichmäßig verteilt. Daß sich hier das Kopfweh umgekehrt wie bei den Nervengesunden verhält, mag wohl darin seine Erklärung finden, daß der eigentliche Kopfschmerz von mehr parästhesieartigen Empfindungen wie Stechen, Drücken usw. nicht genügend gesondert wurde; tatsächlich sind die hyperalgetischen Formen der Psychoneurosen in der dritten Kolonne die häufigeren gegenüber den einfachen Fällen von reizbarer Schwäche mit kurzen Latenzzeiten: hier treffen wir mehr Neurastheniker an, dort mehr Hysteriker. Bemerkenswert ist, daß die 3 traumatischen Neurosen sich letzteren anschließen und die Tics-Fälle hier ebenfalls häufiger sind. Die Zahl der ausgesprochenen vasomotorischen Neurasthenien ist zu klein, daß sie hier klassifiziert werden könnten.

Aus den ca. 30 an verschiedenen Tagen unternommenen Untersuchungen der Nervösen, die teilweise schon bei Besprechung der psychischen Einwirkungen erwähnt wurden, lassen sich ebenfalls noch einige bemerkenswerte Tatsachen ableiten. Eine meiner Neurasthenischen, die weder Brom erhalten noch sonst eine auf das Vasomotorensystem allenfalls einwirkende therapeutische Prozedur durchgemacht hatte, reagierte folgendermaßen (Dermographia dolorosa):

|     |     |            |      |            |     |        |       |
|-----|-----|------------|------|------------|-----|--------|-------|
| 4.  | Mai | Latenzzeit | 8''  | Intensität | III | Breite | 3 cm  |
| 7.  | „   | „          | 5''  | „          | IV  | „      | 2,5 „ |
| 21. | „   | „          | 10'' | „          | III | „      | 2,5 „ |

Da hier also keine besonderen Einwirkungen auf die Blutgefäßnerven zu eruieren waren, muß wohl auf eine Variabilität der Reaktion geschlossen werden, die bei Gesunden meiner Erfahrung nach nicht vorkommt. Auch bei anderen Nervösen konnte Ähnliches konstatiert werden; bisweilen verschwanden Inseln, die früher deutlich hervorgetreten waren. — Ferner sei hier der 39-jährige Neurastheniker Li erwähnt, ein Hoteldirektor, der durch den Krieg beschäftigungslos geworden war. Er litt im Juni 1917 an Reizbarkeit, Ermüdbarkeit, schlechtem Schlaf, Handschweiß usw. und suchte mich deshalb in meiner Sprechstunde auf. Bei der Untersuchung verhielt er sich ruhig und legte keine besondere

psychische Aufregung an den Tag. Die Werte der Dermographia dolorosa waren damals folgende: Latenzzeit 3,0'', Intensität III, Breite 3 cm. Im Laufe des Herbstes fand er sodann eine ihm zusagende Beschäftigung. Am 30. November kam er vollständig verändert wieder zu mir: Nervosität, Ermüdungsgefühle, das Schwitzen an den Händen hatten sich vollständig verloren und er schlief wieder ausgezeichnet. Die neuerdings ausgeführte dermatographische Untersuchung ergab: Latenzzeit 5'', Intensität III und eine Breite von 1,5 höchstens 2 cm. Bei einem anderen ebenfalls als geheilt zu betrachtenden Patienten Kö verringerte sich die Intensität von III auf II. Es weisen somit diese Fälle darauf hin, daß bei nervösen Zuständen die Dermographia dolorosa-Reaktion sich lebhafter gestaltet als bei Gesunden, eine Tatsache, die schon aus der Betrachtung der Tabellen hervorgegangen war.

#### Zur Theorie.

Wenn wir uns zum besseren Verständnis dieser aus der vorliegenden Arbeit sich ergebenden Tatsachen nach den Resultaten experimenteller Erforschungen umsehen, so ist zunächst bemerkenswert, daß bei Neurasthenien, traumatischen Neurosen und auch Hysterien (vgl. Oppenheim) und zwar besonders bei solchen mit vasomotorischen Störungen öfters abnorm hohe arterielle Blutdruckwerte gefunden werden. Diese zeichnen sich gelegentlich durch eine entschiedene Variabilität aus (Bing) und können auch mit dem Nachlassen der übrigen nervösen Erscheinungen wieder verschwinden (Horn). Nun haben Weber und besonders Bickel an plethysmographischen Kurven dargetan, daß bei körperlichen und geistigen Ermüdungszuständen und gewissen Erkrankungen des Nervensystems — die Psychoneurosen nicht ausgeschlossen — auf geistige Arbeit aber auch auf Unlust, Erwartung und sensible Reize hin psychasthenische Reaktionen auftreten: statt der normalen Volumabnahme des Ohres und des Armes bzw. der äußeren Körperteile kann man bei solchen Zuständen ein Steigen der Kurven beobachten. Diese sei durch eine kortikale Parese der Vasokonstriktoren bedingt und da der Blutdruck bei solchen psychischen Einwirkungen infolge der gesteigerten Herztätigkeit zunehme, trete eine passive Dilatation der Hautgefäße ein. Es liegt darnach nahe bei den meist lebhaft reagieren-

den Neurasthenikern an ähnliche Verhältnisse zu denken. Wie wir gesehen haben besteht ja bei jenen öfters gesteigerter Blutdruck und wenn man auch nicht annehmen will, daß sich dauernd eine Konstriktorenparese geltend mache, so kann man sie sich doch wohl durch den sensiblen Reiz des Ereuthometerstriches, oder zum mindesten durch die Erwartung der Untersuchung ausgelöst denken. Bei den Hysterischen dagegen, bei denen nach der neueren Arbeit von Raff keine Neigung zur Blutdrucksteigerung besteht und demnach das Moment zu einer passiven Dilatation der Gefäße nicht gegeben ist, treffen wir, wie gezeigt wurde, im allgemeinen weniger lebhaftere Reaktionen. Diese Hypothesen bedürfen natürlich noch der Bestätigung durch vergleichende Untersuchungen von Dermographismus und Blutdruck.

In diesem Falle bestände dann bei Neurasthenikern neben dem Kopfgefäßgebiet ein zweiter zur psychasthenischen Reaktion besonders hinneigender Bezirk: die Brusthaut. Wir hätten somit entsprechend der klinischen Beobachtung zwei für Wärmeempfindung besonders disponierte Körpergegenden ganz im Gegensatz zu den bei diesen Zuständen häufig kühlen Extremitätenenden, an denen ja die pathologische Reaktion weniger oft zu erzielen ist. Daß in diesem Zusammenhange Störungen der Gehirnavasomotoren zu Kopfweh führen können, ist wohl anzunehmen.

Im Gegensatz zu diesen Ausführungen wäre es ja auch denkbar, daß die Tendenz zur Dilatation der Brustgefäße eher durch Reizung der Gefäßerweiterer zustande käme, wie das auch für die Vagotoniker, bei Störungen auf innersekretorisch-visceralnervösem Gebiet angenommen wird (Nägeli, Cassirer); auch das Vorhandensein der Inseln entspräche eher dieser Annahme.

Doch ich will das Gebiet der Hypothesen verlassen und noch auf weitere mit dem Plethysmographen gemachte Beobachtungen hinweisen, die meinen dermatographischen Resultaten in auffallender Weise entsprechen. So hat Citron bei seinen Psychoneurotikern ebenfalls eine Variabilität der vasomotorischen Reaktionen konstatieren können und ebenso eine Besserung des pathologischen Verhaltens unter dem Einflusse von therapeutischen Maßnahmen. Ferner weist Bickel darauf hin, daß die psychasthenische Reaktion bei Psychoneurosen fehlen kann und daß sie andererseits auch bei Gesunden anzutreffen ist. Es ergibt sich somit aus diesen Betrachtungen, wie auch schon aus meiner früheren Arbeit, daß



die dermatographischen Untersuchungsergebnisse vieles mit den auf plethysmographischem und tonometrischem Wege gewonnenen gemein haben und diesen vielleicht auch vollständig entsprechen.

Kehren wir nun zum Ausgangspunkte unserer Arbeit zurück, zur Frage nach der diagnostischen Bedeutung des Dermographismus, so läßt sich nach den Untersuchungsergebnissen folgendes sagen: abgesehen von den Fällen mit schwacher (besonders bei Hysterien) und denen mit ziemlich lebhafter Dermographia dolorosa-Reaktion (besonders bei Neurasthenien), die beide auch bei Nervengesunden vorkommen, finden sich bei den Psychoneurosen Erscheinungen, die mitunter teils in quantitativer (Breite über 3 cm) teils qualitativer Beziehung (Inseln) von denjenigen bei Nervengesunden wesentlich abweichen und somit als pathologisch bezeichnet werden müssen. Diese abnormen Reaktionen kommen nicht den Psychoneurosen allein zu, sondern sind auch bei organischen Nervenkrankheiten und anderen Affektionen zu beobachten. Sie sind wie auch die anderen einer lebhafteren Reaktion entsprechenden dermatographischen Phänomene wohl durch das krankhafte Verhalten der Psyche bedingt und offenbar nicht nur das Produkt der durch die erstmalige Untersuchung hervorgerufenen Unlust und Erwartung, mit denen trotz den obenangeführten Maßnahmen immerhin zu rechnen ist. Dafür spricht vor allem, daß die Nervengesunden und Psychoneurotiker unter sehr ähnlichen Bedingungen untersucht wurden, und daß bei ersteren ebenso ängstliche Individuen sich befanden wie bei letzteren ruhige und gelassene, bei welchen abgesehen vom allgemeinen Habitus auch Fingertremor, lebhafte Patellarsehenreflexe und andere Zeichen von Aufregung nicht zu konstatieren waren. Dasselbe gilt auch von den organisch Kranken. Schließlich weisen auch die mehrmaligen an verschiedenen Tagen gemachten Untersuchungen, bei denen die Inseln und die übermäßige Breite in der Regel immer wiederkehren, darauf hin, daß nicht ausschließlich von momentanen durch die Untersuchungsaufregung hervorgerufenen Produkten die Rede sein kann.

#### Schlußsätze.

1. Die früher angegebene dermatographische Untersuchungsmethode hat sich bewährt und eignet sich auch für die Sprech-

stunde. Die Ereuthometer wurden stets mit einem Druck von 50 resp. 500 Gramm angewandt.

2. In den verschiedenen Lebensaltern verändern sich die Dermographia dolorosa und peripherica; die Werte von Nerven-gesunden lassen sich auf einer Kurve darstellen. Ferner besteht ein (geringerer) Unterschied bei männlichen und weiblichen Individuen.

3. Aus Versuchen ergibt sich, daß der Einfluß der Lufttemperatur auf die Dermographia dolorosa für diese Untersuchungen nicht von Bedeutung ist; dies gilt nicht für die Dermographia peripherica, weshalb deren Werten eine geringere Bedeutung zukommt. — Die momentanen psychischen Einflüsse auf den Dermographismus konnten trotz besonderer Vorsichtsmaßregeln nicht in allen Fällen vermieden werden. — Ein weiteres Studium der Einwirkungen auf den Dermographismus wäre sehr notwendig.

4. Die dermatographischen Reaktionskomplexe sind bei Nerven-kranken und bei solchen Gesunden, die zur Nervosität neigen, im allgemeinen lebhafter. Bei Heilung schwächen sie sich ab.

5. Nervengesunde reagieren zum Teil auch lebhaft, doch wird eine gewisse pathologische Grenze bei der Dermographia dolorosa nicht überschritten. Hyperämische Inseln kommen ebenfalls nur bei ausgesprochenen Psychoneurosen und anderen, organischen Erkrankungen vor.

6. Zwischen den lebhaften dermatographischen Reaktionen und gewissen vasomotorischen und sekretorischen Störungen besteht bei Nervengesunden und Psychoneurotikern ein deutlicher Parallelismus. Andere nervöse Störungen zeigen dieses Verhalten nicht oder in weniger ausgeprägtem Maße.

7. Den Neurasthenikern kommen mehr lebhaft, den hysterischen mehr schwache Dermographia dolorosa-Reaktionen zu.

8. Bei mehrmaligen Untersuchungen von Psychoneurosen zeigt sich bisweilen eine auffallende Variabilität der Dermographia dolorosa-Erscheinungen.

9. Das Verhalten der Dermographia dolorosa stimmt in mancher Beziehung mit den Ergebnissen von plethysmographischen und tonometrischen Untersuchungen überein.

10. In theoretischer Beziehung können die Ausführungen Bickels (psychasthenische Reaktion) hier wohl Geltung haben; es läßt sich jedoch bei der Tendenz zu Vasodilatation auch an

Störungen auf visceral-nervösen und innersekretorischen Gebieten denken.

11. Die pathologischen Zeichen können gegenüber Nerven- gesunden wohl auf eine Psychoneurose hinweisen, doch kommen sie dieser Krankheitsgruppe nicht allein zu.

Zum Schluß möchte ich Herrn Prof. Dr. Bing für seine zu- vorkommende Hilfe, sowie auch Herrn Prof. Dr. Iselin und Herrn Dozenten Dr. Knapp für die Erlaubnis an ihren Polikliniken Patienten untersuchen zu dürfen auch hier meinen besten Dank aussprechen.

#### Literatur.

- Bickel, H., Die wechselseitigen Beziehungen zwischen psychischem Ge- schehen und Blutkreislauf. Leipzig 1916. Neurol. Zbl. Bd. 33, 1914.
- Bing, R., Blutdruckuntersuchungen an Nervenkranken. Berl. klin. Wochen- schrift 1906, Nr. 36.
- Cassirer, R., Die vasomotorisch-trophischen Neurosen. Berlin 1912. II. Aufl., S. 38, 398ff.
- Citron, I., Zur Pathologie der psycho-physiologischen Blutverschiebung. Deutsch. med. Wochenschr., Bd. 37, 1911, S. 1781.
- Fein, A., Über das Vorkommen nervöser Symptome und vagotonischer Erscheinungen bei Gesunden. Medizin. Klinik, Bd. 11, 1915, S. 305.
- Horn, P., Über die diagnostische Bedeutung des Blutdruckes bei Unfall- neurosen. Deutsch. med. Wochenschr. 1916.
- Müller, L. R., Studien über den Dermographismus und dessen diagnostische Bedeutung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkd., Bd. 47 u. 48, 1913. S. 413.
- Nägeli, O., Unfall- und Begehrungsneurosen. Neue deutsche Chirurgie. Bd. 22, Stuttgart 1917. Korrespond.-Blatt f. Schweiz. Ärzte, Bd. 48, 1918.
- Oppenheim, H., Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1913, S. 1441, 1483.
- Pick, Vorschlag zu einer konventionellen Fixierung der Intensitätsgrade des Kniephänomens. Deutsche med. Wochenschr. 1907, S. 917.
- Raff, K., Blutdruckmessungen bei Alkoholikern und funktion. Neurosen. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 112, 1913.
- Schwartz, L., Dermographismus als Untersuchungsmethode. Korrespond.- Blatt f. Schweiz. Ärzte, Bd. 47, 1917, S. 817.
- Staedtler, H., Über den diagnostischen Wert des Dermographismus. Dissertat. Erlangen 1907.
- Stursberg, H., Über die Bedeutung der Dermographie für die Diagnose funktioneller Neurosen. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 83, 1905.
- Weber, E., Der Einfluß psychischer Vorgänge auf den Körper. Berlin 1910.

# **Über das Verhalten des Blutzuckers in Fällen von diabetischer Neuritis und Neuralgie.**

Von

**Professor Dr. Karl Grube,**

Oberstabsarzt d. L. und ordin. Arzt am Res.-Laz. Neuenahr.

Schwere und hartnäckige Erkrankung der peripherischen und zerebralen Nerven, sei es in der Form der Neuritis, sei es der Neuralgie, ist bekanntlich bei Zuckerkranken sehr häufig, und zwar kommt sie bei der schweren wie der leichten Form des Leidens vor, ja es ist, was auch andern Beobachtern aufgefallen ist, festzustellen, daß die Mehrzahl der Fälle solche Zuckerkranken betrifft, bei denen das Leiden lange Zeit nur geringfügig ist, und daß die Schwere der nervösen Komplikation durchaus nicht parallel geht mit der Größe der Zuckerausscheidung im Harn. Ich habe schon vor Jahren auf diese Erscheinung hingewiesen und damals die Vermutung ausgesprochen, daß das Auftreten solcher Entzündungen durch den Reiz des im Blute in vermehrter Menge kreisenden Zuckers zustandekommen dürfte, eine Vermutung, auf die mich teils die klinische Beobachtung, teils Versuche an Kaninchen brachten, bei denen ich durch längere Zeit fortgeführte subkutane oder intravenöse Injektion von Traubenzuckerlösungen ausgesprochene Neuritis auftreten sah. Diese Versuche liegen Jahre zurück, 1897 und 98. Freilich fand gerade das Vorkommen der schweren Erkrankung der peripherischen Nerven bei andauernd geringer Zuckerausscheidung keine überzeugende Erklärung, denn Zuckerbestimmungen im Blut waren damals noch kompliziert und für die klinische Beobachtung nicht verwendbar. Man glaubte damals noch, Zuckerausscheidung im Harn und Zuckergehalt des Blutes entsprächen sich quantitativ und geringer Harnzucker-menge entspräche auch niederer Blutzuckergehalt.

Daß diese Annahme unrichtig ist, haben nun die Untersuchungen der letzten Jahre, besonders seit wir in der Mikrobestimmung von Bang ein so bequem und zuverlässig auszuführendes Verfahren haben, einwandfrei erwiesen, und es ist festgestellt worden, daß der Blutzucker vermehrt sein kann bei geringer, ja kaum pathologischer Harnzuckerausscheidung. Das eine muß allerdings festgehalten und betont werden, daß jede Vermehrung des Blutzuckers über die Norm sich im Harn manifestiert, wenn auch nicht in paralleler Weise.

Die Möglichkeit mit Hilfe der Bangschen Methode regelmäßige fortlaufende Blutzuckerbestimmungen auszuführen, gestattet es nunmehr, den Zuckergehalt des Blutes genau zu kontrollieren und seine Bedeutung bei den Komplikationen der Zuckerkrankheit zu studieren. Ich habe mich auch dieser Methode bedient und unter anderm auch in Fällen von Neuritis und anderen nervösen Störungen, wie Neuralgie und Impotenz. Die Untersuchungen haben zu interessanten und auch für die Behandlung wichtigen Resultaten geführt.

Es seien zunächst die betreffenden Fälle mitgeteilt.

Fall 1. Frau B., 63 Jahre alt, leidet seit Jahren an der Zuckerkrankheit, ohne dadurch außer im Anfang des Leidens besonders belästigt worden zu sein. Patientin ist andererseits auch nie ganz zuckerfrei gewesen, sondern hat andauernd, wenn auch geringe Mengen Zucker (0,2–1,0%) ausgeschieden. In den letzten 18 Monaten traten stärkere Beschwerden in den Armen und Beinen auf, die mit Parästhesien begannen. Leichte Ermüdbarkeit setzte ein, dann stellten sich Schmerzen ein, die besonders des Nachts sehr quälend waren, dann magerten Arme und Beine stark ab und das Gehen wurde immer schwieriger.

Als ich die Patientin zuerst kennen lernte, bestand ein leichter Diabetes; die 24stündige Harnmenge betrug 2–2½ Liter, die Zuckerausscheidung 0,5–1,5% bei 100 g Brot, außerdem Spuren Eiweiß; Blutzucker 1,8‰.

Die Patientin ist stark abgemagert, die Organe sind gesund, die Herz-tätigkeit ist etwas schwach. Patientin muß im Fahrstuhl fahren, da die Beine sie nicht tragen. Die Extremitäten sind stark abgemagert, die Haut an den Füßen ist glänzend und blaurot, es besteht geringes Ödem der Füße und Unterschenkel. Die Nerven an Armen und Beine sind auf Druck stark schmerzhaft, die tiefen Reflexe sind aufgehoben, die Tastempfindung ist an den Zehen und Fingern herabgesetzt, Wärme- und Kälteempfindung sind gut erhalten. Patientin wird auf strenge Diät gesetzt, bei der die Zuckerausscheidung bald auf Spuren zurückgeht, diese Spuren aber sind sehr hartnäckig und wollen trotz streng durchgeführter Diät nicht weichen. Dabei bleibt der Blutzucker dauernd über der Norm: 1,8; 1,9; 1,6; 1,8‰. Die Neuritis wird in bekannter Weise behandelt. Allmählich im Verlaufe von Monaten

tritt Besserung ein, und gleichzeitig gehen die Werte für den Blutzucker herunter: 1,1; 1,0; 0,9; 0,9‰; auch die Spur Zucker aus dem Harn verschwindet und bleibt auch nach langsamer Steigerung der Kohlehydratzufuhr fort. Die Neuritis ist nach ungefähr einem Jahr geheilt bis auf eine gewisse Schwäche in den Beinen.

Fall 2. Herr D., 47 Jahre alt, leidet seit längerer Zeit an Schmerzen in den Beinen, mit Wadenkrämpfen, besonders nachts, Parästhesien und leichter Ermüdbarkeit beim Gehen. Da die Beschwerden, besonders die Schmerzen, den Kranken, der höherer Beamter ist, in seinem Berufe sehr stören, wird erst der Hausarzt und dann ein Nervenspezialist zugezogen, welcher beginnende Tabes diagnostiziert. Eine Harnuntersuchung wird nicht gemacht. Der Patient geht zur Kur nach Baden. Da hier trotz der Behandlung eine Besserung nicht eintrat und die Schmerzen noch zunahmen, wurde nochmals ein Neurologe zugezogen, der zunächst eine Harnuntersuchung machen ließ, die merkwürdigerweise bis dahin noch nicht vorgenommen worden war. Es ergab sich eine Zuckerausscheidung von über 5% bei Fehlen anderer Erscheinungen von Diabetes außer der Neuritis. Patient kam in meine Behandlung.

Grazil gebäuter Herr mit gesunden inneren Organen. Obere Extremitäten normal, untere stark abgemagert. Nn. ischiadici und crurales auf Druck sehr schmerzhaft, Knie- und Achillessehnenreflexe nicht auszulösen, Tastgefühl an den Zehen und der Fußsohle herabgesetzt, geringer Romberg. Pupillenreaktion normal.

24stündige Harnmenge 2000 ccm, 2,4% Zucker, bei 80 g Brot, Blutzucker 2,7‰. Bei strenger Diät sinkt die Zuckerausscheidung im Harn langsam auf 0,2% und Spuren, bleibt aber dann hartnäckig stehen oder geht um ein geringes in die Höhe. Der Blutzucker sinkt zunächst auf 1,5‰, stellt sich dann aber hartnäckig auf 1,8‰ ein.

Die Neuritis geht sehr langsam zurück, nachts muß lange Zeit Morphium injiziert werden. Nach ca. 4 Monaten tritt allmählich Besserung ein, wobei auch der Blutzucker normal wird: 0,8; 1,3; 0,8‰. Der Harn ist zuckerfrei.

Fall 3. Herr O., 44 Jahre alt. Vater, Mutter und 2 Brüder sind ebenfalls zuckerkrank. Patient war bis zum 42. Lebensjahre immer gesund, dann traten Wadenkrämpfe auf, leichte Ermüdbarkeit in den Beinen und geringe Sehstörungen, bestehend in dem Gefühl, „als ob vor allem ein leichter Nebel wäre“. Die Harnuntersuchung stellt einen Zuckergehalt von über 3% fest ohne sonstige diabetische Erscheinungen wie Durst, Polyurie, nur besteht eine vollkommene Impotenz ohne die geringste geschlechtliche Libido. Die Muskulatur an den Beinen ist stark atrophisch. Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlen, ebenso der Cremasterreflex. Die Tastempfindung an den Zehen und Sohlen ist herabgesetzt. Schmerzen bestehen gar nicht. Es ist dies einer der Fälle von peripherischer Neuritis, die ohne Schmerzen verlaufen, die aber im Gegensatz zu den schmerzhaften Fällen seltener sind.

Die 24stündige Harnmenge beträgt 2100 ccm, die Zuckerausscheidung nicht ganz 1%, kein Eiweiß; Blutzucker 2,2‰.

Die Hauptaufgabe war, eine möglichst schnelle Entzuckerung herbeizuführen wegen der Schwere der nervösen Störungen: Neuritis optica. Im-

potenz. Deshalb strenge Diät mit Gemüsetagen. Der Harn war nach wenigen Tagen bis auf Spuren zuckerfrei, die wieder recht hartnäckig blieben, der Blutzucker, der alle 2 Tage untersucht wird, sinkt langsam: 2,2; 1,8; 1,5; auf dieser Höhe hält er sich längere Zeit, um erst nach nahezu 3wöchentlicher mit Bettruhe einhergehender hauptsächlich aus Fisch, Gemüse und Fett bestehender Diät herunterzugehen auf 1,2; 1,0; 0,85‰. Die Neuritis geht langsam zurück. Die Impotenz und Sehstörung bleiben bestehen.

Fall 4. Herr H., Ingenieur, 33 Jahre alt, sehr korpulent, hereditär nicht belastet. War bis dahin anscheinend immer gesund. Dann trat leichte Ermüdbarkeit, besonders in den Beinen, auf, dazu Wadenkrämpfe und Parästhesien (Kriebeln, taubes Gefühl, besonders an der Außenseite der Oberschenkel), stechende und schießende Schmerzen in den Beinen, teilweise Impotenz mit sehr geringer Libido, Abmagerung und als letztes enormer Durst. Wegen des letzteren wird ihm von einem Freund beim Abendschoppen bedeutet, er sei gewiß zuckerkrank, worauf er einen Arzt konsultiert. Es wird qualitativ Zucker nachgewiesen und eine Diät verordnet. Dabei schwindet der Durst, dagegen nehmen die Schmerzen und die Kraftlosigkeit in den Beinen immer mehr zu. Ein Nervenarzt stellt eine doppelseitige Ischias fest und schickt den Kranken nach Neuenahr.

Befund: Ziemlich fatter Mann, sieht trotz seiner 33 Jahre aus wie ein Mann Mitte der 40. Inneren Organe ohne Besonderheiten. Leichte Atrophie der Oberschenkel und Waden. Nn. ischiadici, crurales und Cutan. femoris stark schmerzhaft auf Druck. Kniesehnen- und Achillessehnenreflex erloschen, Cremasterreflex nur angedeutet. Sensibilität der Haut für alle Qualitäten erhalten. 24stündige Harnmenge 3000 ccm, Zuckergehalt 1,2 %, kein Eiweiß. Blutzucker 1,9‰. Patient wird auf strenge Diät gesetzt mit 50 g Grahambrot. Nach 5 Tagen Harnmenge 2000 ccm, 0,8 % Zucker. Blutzucker 1,84‰.

Die Ischias quält den Patienten sehr, besonders des Nachts. Diathermie und kohlensaure Bäder. Nach der ersten vorübergehenden Erleichterung, die aber nicht lange anhält, strenge Diät mit eingeschobenen Gemüsetagen, die längere Zeit innegahlten wird, da sie dem Patienten zusagt und gut vertragen wird. Blutzucker dabei alle 3 Tage festgestellt: 1,7; 1,9; 1,6; 1,6; 1,4; 1,2; 1,3; 1,2; 1,2‰. Die Ischias heilt allmählich im Verlaufe des Jahres, die Impotenz bleibt bestehen. Die Zuckerausscheidung schwankt, je nachdem Patient die strengere Diät hält oder nicht, steigt aber nicht über 1,5 %. Der Blutzucker sinkt nicht unter 1,2‰.

Fall 5. Herr G., 42 Jahre. Starker Raucher, vor 5 Jahren Lues. Seit etwa 2 Jahren Beschwerden beim Gehen, die in der letzten Zeit erheblich zugenommen haben, er kann jetzt keine 300 m gehen, ohne die heftigsten Schmerzen zu bekommen. Dabei magerte er stark ab und litt an Durst. Der zugezogene Arzt konstatierte das Vorhandensein von Zucker und Eiweiß.

Befund: Ziemlich gut genährter Mann. Leise Herztöne. 2. Töne akzentuiert, Blutdruck 120 mm. Leber ca. 4 Finger breit den Rippenbogen überragend. Muskulatur an beiden Beiden atrophisch, Knie- und Achillessehnenreflex erloschen, Puls in der Arter. dors. pedis beiderseits schlecht zu fühlen. Beinnerven auf Druck stark schmerzhaft.

Harn: Spez. Gew. 1024, 2800 ccm, Zucker 2,7 %, 0,05 % Eiweiß, Zylinder und Nierenepithelien. Blutzucker 2,5 ‰.

Bei strenger Diät Harnzucker nach 5 Tagen 0,6; nach weiteren 5 Tagen auf Spuren zurückgegangen, Blutzucker bleibt auf 1,8—1,4 ‰. Die neuritischen Erscheinungen sind sehr hartnäckig und bessern sich erst nach Monaten. Die Zuckerausscheidung blieb andauernd niedrig.

Fall 6. 47jähriger stark fettleibiger Herr, leidet seit einigen Jahren an der Zuckerkrankheit, die mit hoher Zuckerausscheidung anfangs einhergehend nach Einleitung eines geregelten Regimes leichter Art ist. Patient hat gar keine Beschwerden und klagt nur über zunehmende Impotenz, was ihn um so mehr bedrückt, als er gern heiraten möchte.

Befund: Stark fettleibiger Mann, inneren Organe ohne Befund, bis auf akzentuierten 2. Aortenton und hohen Blutdruck 154 mm. Patellarreflexe beiderseits fehlend, ebenso Cremasterreflex.

Harn: 2100 ccm, 0,6 % Zucker, sonst nichts. Blutzucker 1,9 ‰. Zuckerausscheidung bei strengerer Diät mit wenig Fleisch und viel Gemüse nur Spuren, diese aber hartnäckig und schwer zu beseitigen, was erst nach längerer Zeit und nach 2 vollkommenen Gemüsetagen gelingt. Blutzucker (alle 2 Tage bestimmt): 1,9; 1,86; 1,9; 1,4; 1,0; 0,8 ‰. Nachdem Patient einmal ganz entzuckert ist, gelingt es, ihn auf diesem Stande zu erhalten bei allmählicher Steigerung der Toleranz. Die Impotenz wurde leider trotzdem nicht behoben.

Fall 7. 47jähriger Herr, früher starker Raucher und Biertrinker. Seit 7 Jahren zuckerkrank; anfänglich starke Zuckerausscheidung, dann dauernd geringe Ausscheidung, bis höchstens 1,5 % bei normalen Harnmengen. Seit ungefähr 4 Jahren impotent, seit 2½ Jahr Sehstörungen bestehend in unklarem Sehen, als ob sich vor allem ein Nebel befände, Lesen der Zeitung in letzter Zeit kaum mehr möglich, nur ganz groß Gedrucktes wird noch einigermaßen erkannt. Keine Besserung durch Brille. Farbenprüfung ergibt Schwierigkeit in der Erkennung von Rot und Grün.

Befund: Kniereflexe fehlen, desgleichen Cremasterreflex. Papillen beiderseits blaß, Einengung beider Gesichtsfelder. 2. Aortenton akzentuiert, Blutdruck 156—160 mm.

Harn: 2900 ccm, 0,8 %, Spuren Eiweiß, Zylinder und Nierenepithelien. Blutzucker 2,4 ‰. Strenge Diät mit mehreren Gemüsetagen führt erst nach 12 Tagen zur Entzuckerung. Blutzucker: 2,4; 1,8; 1,8; 1,3; 1,46; 0,9; 1,0; 0,85 ‰. Auch hier gelang es, nachdem einmal Entzuckerung eingetreten war, die Toleranz zu heben. Impotenz und Neuritis optica erfahren keine Besserung, auch die Albuminurie bleibt bestehen.

Bei den in Kürze mitgeteilten Fällen handelte es sich um diabetische Neuritiden bei mäßiger, durch die Diät ziemlich gut zu beeinflussender, nur stellenweise hartnäckiger Zuckerausscheidung. Die neuritischen Erscheinungen sind aber trotz der anscheinend leichten Form der Zuckerausscheidung heftig und langwierig und wie die Neuritis optica und die Impotenz trotz der Besserung der Zuckerkrankheit nicht mehr zu beheben, ein Beweis, daß die in



Betracht kommende Nervensubstanz zerstört ist. Dabei zeigt sich, daß im Gegensatz zu der schnellen Abnahme der Zuckerausscheidung im Harn der Blutzuckergehalt längere Zeit vermehrt bleibt und nur langsamer und auf energischere Einwirkung zur Norm gebracht werden kann. Bei Fall 5 und 7 besteht ja eine chronische Nierenentzündung, die für den gesteigerten Blutzuckergehalt verantwortlich gemacht werden könnte, in den anderen Fällen fehlt diese Erklärung für das Mißverhältnis zwischen Harn- und Blutzucker, ohne daß wir bis jetzt eine Erklärung dafür zu geben in der Lage sind. Da aber die Nieren in keiner Weise Zeichen von Erkrankung oder von gestörter Funktion erkennen lassen, sind wir genötigt, die Ursache für dieses Mißverhältnis nicht in der Niere, sondern anderswo zu suchen. Hat man bisher angenommen, daß eine Erhöhung des Blutzuckers sich auch in einer entsprechenden Zunahme des Harnzuckers zeigen müsse, so lehren Befunde wie die mitgeteilten, denen analoge von anderer Seite schon vorhergegangen sind (von Noorden u. a.), daß diese Annahme nicht zutrifft, und daß ein Parallelismus nicht immer besteht. Wir berühren hier die viel besprochene Frage des renalen Diabetes, dessen Existenz ich in keiner Weise für erwiesen halte, doch würde es nicht dem in dieser Arbeit zu behandelnden Thema entsprechen, auf diese Frage einzugehen.

Aus den mitgeteilten Beobachtungen scheint mir das Eine zweifellos hervorzugehen, daß die neuritischen Erscheinungen bedingt sind durch das Vorhandensein der abnormen Zuckermengen im Blut, sei es daß der Zucker selbst als Reizstoff auf das Nervengewebe wirkt, sei es, daß Spaltungsprodukte desselben, die daneben im Blute kreisen, diese Wirkung haben. Wir erinnern uns dabei, daß es eine analoge alkoholische Neuritis gibt, und denken an die zwischen der Dextrose und dem Äthylalkohol bestehende Verwandtschaft. Weitere Untersuchungen werden sich hierauf zu erstrecken haben.

Interessant ist bei den mitgeteilten Beobachtungen auch die Rolle, die der Blutzucker augenscheinlich bei dem Zustandekommen der Impotenz zu spielen scheint. Wir dürfen wohl annehmen, daß es sich dabei um ganz analoge Vorgänge wie bei der Neuritis handelt, nämlich um Schädigung von Nervensubstanz entweder im Erektionszentrum, also im Lumbosakralmark oder in den entsprechenden Nervenbahnen. Aufmerksam zu machen

ist auch auf das häufig bei bestehender Impotenz beobachtete Fehlen des Cremasterreflexes.

Die im Vorhergehenden mitgeteilten Beobachtungen haben auch für die Behandlung eine große und nicht zu unterschätzende Bedeutung. Wir sahen und wissen aus der Klinik, daß die nervösen Komplikationen der Zuckerkrankheit die Neigung zeigen, hartnäckig und ernster Natur zu sein, ja wir wissen, daß einzelne Manifestationen derselben die Neigung haben dauernd zu werden und nicht mehr zurückgehen, wie die Impotenz und die Neuritis optica, die ja in ihren Folgen für den Kranken die ernsteste Komplikation von seiten des Nervensystems darstellt, glücklicherweise aber selten ist im Gegensatz zu der Impotenz, die man ziemlich häufig antrifft, aber bei einer ganz besonderen Klasse von Personen, nämlich bei Leuten, die Neigung zu Fettansatz haben, reichlich Alkohol, besonders Bier genießen. Für die Entstehung der Neuritis optica spielt hingegen der Tabak eine sehr schädigende Rolle.

Das Bestreben muß also dahin gehen, das Auftreten dieser Komplikationen möglichst zu verhindern, es gar nicht zur Entwicklung derselben kommen zu lassen. Dazu genügt aber die Beobachtung der Zuckerausscheidung im Harn nicht, wie wir sahen, da sie allein kein richtiges Bild von dem Grade der im Organismus sich abspielenden Schädigung gibt, ja es könnte geschehen, daß die alleinige Beobachtung des Harnzuckers zu einer falschen Beurteilung führt, dazu, einen Fall wegen der geringen Zuckerausscheidung als besonders leicht und gutartig anzusehen, weil diese als signum boni ominis betrachtet wird, was sie ja auch in den meisten Fällen ist. Um deshalb zu einer richtigen Beurteilung zu kommen, ist es wünschenswert, ja notwendig, neben der Zuckerausscheidung im Harn auch das Blut auf seinen Zuckergehalt zu untersuchen, wenigstens in denjenigen Fällen, in denen die Beseitigung gerade kleiner Zuckermengen Schwierigkeiten macht, und sich die Zuckerausscheidung überhaupt als hartnäckig erweist, trotz energischer Diät. Man ist dann in der Lage und berechtigt, mit aller Energie vorzugehen und die Entzuckerung mit aller Gewalt zu erzwingen zu suchen. Der Vorteil dieser Behandlung liegt auf der Hand.

**GENERAL-REGISTER**  
DER  
**DEUTSCHEN ZEITSCHRIFT FÜR NERVEN-  
HEILKUNDE**  
BAND 51—60.

**I. NAMENREGISTER.**

(Die fettgedruckten Zahlen geben den Band an, die übrigen die Seiten.)

**A.**

- Abderhalden**, Die diagnostische Bedeutung der Abwehrfermente auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie **51**, 131.  
**Auerbach**, Siegmund, Die Aufbrauchtheorie und das Gesetz der Lähmungstypen **58**, 449. — Zur Lehre von den Lähmungstypen. (Kurze Bemerkungen zu dem Aufsatz von D. Gerhardt, „Über die Beeinflussung organischer Lähmungen durch funktionelle Verhältnisse“ **55**, 226.) **57**, 101.

**B.**

- Baake**, F. und **Voss**, G., Über fortschreitenden Muskelschwund mit myotonoiden Symptomen **57**, 330.  
**v. Bardeleben**, Ist Linkshändigkeit ein Zeichen von Minderwertigkeit? **51**, 136.  
**Berg**, Sigurd, Ein Fall von akuter hämorrhagischer Encephalitis im Pons mit großen Blutungen **51**, 92.  
**Berger**, Über den Nachweis der Spirochäten des Paralytikergehirns im Tierexperiment **51**, 130.  
**Bergmark**, G., Zur Symptomatologie der cerebralen Lähmungen **51**, 61.  
**Bernhardt**, M., Der Kremasterreflex. Historische Notiz **53**, 330. — S. a. Löwy, Erwin **53**, 137.  
**Bischoff**, Ernst, Über einen Fall multipler Gehirngeschwülste mit Störungen des Vorstellungs- und Gedankenablaufes **54**, 415. — Über eine Methode der objektiven Darstellung der Lokalisation von multiplen Herden im Gehirn **55**, 48.  
**Bittorf**, A., Ein weiterer Beitrag zur Kenntnis der Muskelkrämpfe peripheren Ursprungs und verwandter Erscheinungen **51**, 124. — Über Leptomeningitis haemorrhagica acuta **54**, 375.  
**Böhme**, A., Untersuchungen über die koordinierten Reflexe des menschlichen Lendenmarks, besonders die rhythmischen Reflexe **56**, 217. — Das Verhalten der Antagonisten bei spinalen Reflexen und die Reflexumkehr **56**, 256. — Hautreflexe an den Armen **56**, 267.

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 60.

21

- Boenheim, Felix**, Über die topische Bedeutung der dissoziierten Potenzstörung 57, 36.  
**Boettiger, A.**, Zum Kapitel der Hirntumoren 58, 131.  
**Bolo, Pedro O. s. Castex, Mariano R.** 52, 356.  
**Bolten, G. C.**, Die Erklärung der Erscheinungen bei Epilepsie 53, 56. — Über Hypothyreoidie 57, 119. — Epilepsie und Tetanie 57, 160.  
**Borchardt, M. s. Löwenstein, Kurt** 58, 264; **Oppenheim, H.** 60, 1.  
**Bornstein, A. und Saenger, A.**, Untersuchungen über den Tremor und andere pathologische Bewegungsformen mittels des Saitengalvanometers 52, 1.  
**Brouwer, B.**, Über Lokalisation innerhalb des Corpus striatum 55, 305.

## C.

- Cassirer, R.**, Über Nachbarschafts- und Fernsymptome bei Verletzungen der Halswirbelsäule und des Halsmarks 58, 52.  
**Castex, M. R. und Bolo, P. O.**, Angioma venosum racemosum der linken motorischen Region 52, 356.  
**Curschmann, Hans**, Beobachtungen und Untersuchungen bei atrophischer Myotonie 53, 114. — Über einige seltene Formen der Migräne 54, 184. — Eine ungewöhnliche Form der symmetrischen Muskelhypertrophie 55, 207.

## D.

- Déjérine (50, 503) s. Higier, H.** 51, 140.  
**Dolnikow, Boris (46, 20) s. Schultze, Friedrich** 51, 140.  
**Donath, Julius**, Agraphie infolge von Zwangsvorstellungen 54, 8.  
**Donath, Julius und Makal, Andreas**, Über die Wiederkehr der Muskeltätigkeit nach Operationen an kontinuierstrennten Nerven 57, 275.  
**Dorner, G.**, Akute Benzinvergiftung mit nachfolgender spinaler Erkrankung 54, 66.  
**Duge, Ein** Beitrag zur Kenntnis der Psychosen bei der multiplen Sklerose des Gehirns und Rückenmarks 51, 459.  
**Dziembowski, Sigismund**, Zur Kenntnis der Pseudosklerose und der Wilsonschen Krankheit 57, 295.

## E.

- Ebstein, Erich**, Das Valsalva-Morgagnische Gesetz. Ein Beitrag zur Vorgeschichte der Aphasie 53, 130.  
**Edinger, Ludwig**, Nachruf: Ludwig Bruns 56, 1. — Untersuchungen über die Neubildung des durchtrennten Nerven 58, 1. — Symptomatologie und Therapie der peripherischen Lähmungen auf Grund der Kriegsbeobachtungen 59, 10. 174.  
**Eichelberg, F.**, Zur Diagnostik und Therapie der Gehirntumoren (Bericht über 43 Fälle von Gehirntumoren) 51, 288.  
**Erb, Wilhelm**, Nachruf: Lothar von Frankl-Hochwart 54, 1. — Geburtstagswünsche: Hermann Oppenheim 58, V; Friedrich Schultze 60, 1.

## F.

- Fahrenkamp, K.**, Über einen atypischen Fall von Chorea minor mit Lähmungserscheinungen, nebst einem Beitrag zur Kenntnis des Gordonschen Reflexes 54, 324. 330.  
**Finkelnburg, Rudolf**, Über die Bedeutung nervöser Herzgefäßstörungen für die Entstehung von Arteriosklerose 60, 90.  
**Flatau, Georg**, Über psychische Infektion 59, 278.

- Fleischmann, Rudolf**, Zur Lehre von der Myelitis funicularis. Über heilbare und abortive Formen von Myelitis funicularis 51, 402. Anatomische Unterschiede zwischen Myelitis funicularis und Sclerosis multiplex 406.
- Foerster, O.**, Die Topik der Sensibilitätsstörungen bei Unterbrechung der sensiblen Leitungsbahnen 56, 185. — Die operative Behandlung der spastischen Lähmungen (Hemiplegie, Monoplegie, Paraplegie) bei Kopf- und Rückenmarkschüssen 58, 151. — Die Symptomatologie und Therapie der Kriegsverletzungen der peripheren Nerven 59, 32. 174.
- Forster**, Impfversuche mit Paralytikerhirn 51, 130.
- Franqué, Otto von**, Zur Entstehung der Melaena neonatorum 60, 114.
- Friedmann, M.**, Beitrag zur Kenntnis der nicht-gewerblichen chronischen Quecksilbervergiftung 52, 120.
- Fröschels, Emil**, Über den zentralen Mechanismus der Sprache 54, 19.
- Fürnrohr, Wilhelm**, Einige seltenere Beobachtungen aus der Kriegsneurologie 58, 322: Schußverletzungen von Hirnnerven in ihrem extrakraniellen Verlauf 323; der unteren Dorsalnerven 345. Isolierte Verletzung des Nervus lumbosacralis 349. Schußverletzungen des Nervus obturatorius 351. Multiple Neuritis infolge Überanstrengung 357.

## G.

- Gans, A.**, Ein Fall von Erweichung im Gebiet der rechten Arteria cerebelli posterior inferior 54, 277.
- Gaupp**, Neurosen nach Kriegsverletzungen 56, 115.
- Gelgel, Richard**, Meine „Kompressionsreaktion“ 52, 141.
- Gerhardt, D.**, Über die Beeinflussung organischer Lähmungen durch funktionelle Verhältnisse 55, 226. Motilität 226. Sensibilität 229. S. a. Auerbach, Siegmund 57, 101.
- Gerhartz, H.**, Beitrag zur Frage der puerperalen Eklampsie 60, 198.
- Götz, Otto**, Zur Kasuistik der Encephalitis cerebelli 54, 161.
- Goldmann, Rudolf**, Der Menièresche Symptomenkomplex als Spätfolge des Kopftraumas 57, 259.
- Goldstein, Kurt**, Einige Bemerkungen zu der Arbeit von G. Stertz: Die klinische Stellung der amnestischen und transkortikalen motorischen Aphasie und die Bedeutung dieser Formen für die Lokaldiagnose besonders von Hirntumoren (51, 239) 52, 504.
- Grube, Karl**, Über das Verhalten des Blutzuckers in Fällen von diabetischer Neuritis und Neuralgie 60, 302.
- Gütermann, F.**, Ein Fall von multipler Hirnnervenlähmung mit gleichzeitigen Mißbildungen am Thorax und an der rechten oberen Extremität 57, 203.

## H.

- Habermann**, Artifizielle Hauterkrankungen bei Hysterikern 59, 189.
- Haenel, Hans**, Referat über die 19. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen in Jena 1913 51, 130.
- Handmann, Martin**, Ptosis und Cataracta senilis. Bemerkungen über die Pathogenese der Cataracta senilis 51, 513.
- Harms, Heino**, Über Hypophysengangeschwülste. Ein kasuistischer Beitrag 51, 438.
- Hasche-Klünder**, Ein Fall von degenerativer Hysterie in engem Zusammenhang mit dem Geschlechtsleben und vor allem der Menstruation 51, 216.

- Hauenstein**, Untersuchungen mittels der Weichardtschen Methode der Katalysatorenbeeinflussung bei Geisteskranken **51**, 133.
- Hauptmann**, Alfred, Die Diagnose der „früh-luetischen Meningitis“ aus dem Liquorbefund **51**, 314. — Die atrophische Myotonie **55**, 53. — Zur Bewertung der Nonneschen Phase I-Reaktion. (Kritische Bemerkungen zu den Arbeiten von Herrensneider-Gumprich und Edel-Piotrowski.) **55**, 165.
- Hedde**, Karl, Beitrag zur Kenntnis der Abdominal-, Kremaster- und Plantarreflexe **52**, 97. — S. a. E. Loewy **53**, 137.
- Hellsten**, Magnus, Ein Fall von Ganglion Gasseri-Tumor **52**, 290.
- Herrensneider-Gumprich**, Grete, Erfahrungen mit Embarin bei syphilitischen und parasymphilitischen Erkrankungen des Nervensystems **54**, 303.
- Herrensneider-Gumprich**, Grete und **Herrensneider**, Karl, Untersuchungen der Cerebrospinalflüssigkeit mit besonderer Berücksichtigung der Pandyschen Reaktion **54**, 289.
- Herrensneider**, Karl, Erwiderung zu: Kritische Bemerkungen von A. Hauptmann (**55**, 165) **55**, 348.
- Higier**, Heinrich, Erwiderung auf Déjérines Bemerkung betreffend das Syndrome thalamique (**50**, 503) **51**, 140. — Myelitis tetanica, zugleich ein Beitrag zur Symptomatologie des Tetanus und dessen Behandlung mit intralumbalen Injektionen von schwefelsaurem Magnesium **54**, 336. — Ein ohne Bewußtseins-trübung ablaufendes paralytisches Äquivalent der genuinen Epilepsie in Form von Status hemiparalyticus **55**, 95. — Über einige Komplikationen der Härtelschen Alkoholbehandlung des Ganglion Gasseri bei schweren Trigemineuralgien **57**, 103.
- Hoestermann**, E., Über rekurrende Polyneuritis **51**, 116.
- Hoffmann**, Erich, Vermag kräftige Frühbehandlung der Syphilis mit Salvarsan und Quecksilber Erkrankungen des Nervensystems zu verhüten? **60**, 70.
- Hoffmann**, J., Pyramidenseitenstrang-Symptome bei der hereditären Friedreichschen Ataxie; Sektionsbefund **60**, 179.
- Horn**, Paul, Über Schreckneurosen in klinischer und unfallrechtlicher Beziehung **53**, 333. — Über Sonnenstich mit organischen Symptomen **54**, 269. — Über Blitz- und Starkstromläsionen des Nervensystems **54**, 312.
- Hübner**, A. H., Über Myotonie **57**, 227. — Versuche und Beobachtungen zur Simulationsfrage **60**, 125.
- Hübner**, Ein Nervenfall aus der Praxis eines chinesischen Arztes vor mehr als 2000 Jahren **59**, 286.

## J.

- Janeke**, Über eine Bettnässerfamilie, zugleich ein Beitrag zur Erblichkeit der Spina bifida **54**, 255. — Röntgenbefunde bei Bettnässern. Weitere Beiträge zur Erblichkeit der Spina bifida **55**, 334.
- Jenicke**, Über traumatische Poliomyelitis **51**, 130.
- Jolly**, Ph., Über Narkolepsie **55**, 236.

## K.

- Kahlmeter**, Gunnar, Drei Fälle von Tabes bzw. progressive Paralyse vortäuschendem Hypophysistumor **54**, 173.
- Kaplan**, D. M., Die „Wassermann-feste Tabes“. (Ein serologischer Vorläufer der Taboparalyse.) **52**, 112.
- Kappers**, C. U. Ariëns: Ludwig Edinger 1855—1915 **53**, 425.
- Kaupe**, Walther, Einwirkungen des Krieges auf das Kind **60**, 33.

- Kleemann**, Margarete, Zur Frage der Remissionen und der Behandlung der multiplen Sklerose 54, 354.  
**Kleist**, Aphasie und Geisteskrankheiten 51, 137.  
**Knapp**, Albert, Echinococcus des linken Schläfenlappens, durch Schädelpunktion diagnostiziert 60, 213.  
**Koch**, R., Enteroptosen bei Tabes dorsalis 54, 150.  
**Koepchen**, Über die Behandlung der Kriegsneurotiker 60, 107.  
**Kooy**, F. H., Über einen Fall von Heredodegeneration, Typus Strümpell, bei Zwillingen 57, 267.  
**Krisch**, Hans, Die spezielle Behandlung der hysterischen Erscheinungen 60, 240.  
**Kuhn** s. Steiner 59, 173.  
**Kummant**, Alexander, Ein Fall von syphilitischer spinaler Amyotrophie des Schultergürtels 51, 106.

## L.

- Langer**, Erich, Kasuistischer Beitrag zur pathologischen Anatomie der akuten aufsteigenden Spinalparalyse (Landrysche Paralyse) 53, 1. — S. a. Nonne, M. 53, 476.  
**Lapinsky**, Michael, Über Nacken- und Schulterschmerzen und ihre Beziehungen zu Affektionen der im kleinen Becken liegenden Organe 52, 437.  
**Leegaard**, Chr., Die akute Poliomyelitis in Norwegen 53, 145.  
**Levinsohn**, G., Zur Kenntnis der Physiologie und Pathologie der Pupillenbahnen 56, 300.  
**Lexer**, Zur Operation der traumatischen Epilepsie 51, 135.  
**Löwenstein**, Kurt und **Borchardt**, M., Symptomatologie und elektrische Reizung bei einer Schußverletzung des Hinterhauptlappens 58, 264.  
**Loewy**, Erwin, Bemerkung zu der Arbeit von K. Hedde, Beitrag zur Kenntnis der Abdominal-, Kremaster- und Plantarreflexe (52, 97) 53, 137.  
**Lorenz**, H. E., Beitrag zur Kenntnis der paradoxen Reflexe 54, 259.  
**Luce**, H., Beitrag zur Klinik der Hodenneuralgie 51, 198.

## M.

- Maas**, Otto, Bemerkenswerter Krankheitsverlauf bei Geschwülsten des Zentralnervensystems 59, 231.  
**Maass**, Psychiatrische Erfahrungen mit dem Abderhaldenschen Dialysierverfahren 51, 132.  
**Makal**, Andreas s. Donath, Julius 57, 275.  
**v. Malaisé**, Zur Pathologie der Plantarnerven 58, 89.  
**Margulls**, M. S., Über pathologische Anatomie und Pathogenese der amyotrophischen Lateralsklerose 52, 361. — Über pathologische Anatomie und Pathogenese der Syringomyelie 53, 18.  
**Meggendorfer**, Friedrich, Über Syphilis in der Aszendenz von Dementia praecox-Kranken 51, 442. — Über Vortäuschung verschiedener Nervenkrankheiten durch Hypophysentumoren 55, 1. S. a. Nonne, M. 55, 29.  
**Mendel**, Kurt, Seltene periphere Nervenlähmungen 58, 115: Lähmung des N. gluteus superior 115. Verletzung des N. saphenus major 121. Isolierte Lähmung des M. iliopsoas 125, des N. musculo-cutaneus 127.  
**Morawski**, Julius, Ein Fall von Kohlenoxydvergiftung 52, 71.

## N.

- Nießl von Mayendorf**, Über die Grenzen und Bedeutung der sog. Hörsphäre 51, 138. — Beiträge zur Kenntnis vom zentralen Mechanismus der Sprache 53, 263.

**Nonne, Max**, Über die Bedeutung der Liquoruntersuchung für die Prognose von isolierten syphiligen Pupillenstörungen 51, 155. — Über Polyneuritis gemischter Nerven bei neurasthenischen Kriegsteilnehmern 53, 464. — Bemerkungen zum Aufsatz von E. Langer in der Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde 53, 1: Kasuistischer Beitrag zur pathologischen Anatomie der akut aufsteigenden Spinalparalyse (Landry'sche Paralyse) 53, 476. — Nachtrag weiterer erwachsener Kasuistik seit Anfang 1914 zu F. Meggendorfer: Über Vortäuschung verschiedener Nervenkrankheiten durch Hypophysentumoren (55, 1) 55, 29. — Negativer anatomischer Befund bei einem unter dem klinischen Bild einer Erkrankung der Cauda equina verlaufenen Fall 55, 216. — Neurosen nach Kriegsverletzungen 56, 37. — Über die Frage der Heilbarkeit der Dementia paralytica 58, 33. — Multiple Sklerose und Fazialislähmung 60, 201.

## O.

**Oppenheim, H.**, Der Formenreichtum der multiplen Sklerose 52, 169. — Neurosen nach Kriegsverletzungen 56, 4. — Differentialdiagnose zwischen der multiplen Sklerose und der Pseudosklerose 56, 332. — Zur Kenntnis der Veronalvergiftung und der funktionellen Formen der Sehstörung 57, 1.  
**Oppenheim, H. und Borchardt, M.**, Weiterer Beitrag zur Erkennung und Behandlung der Rückenmarksgeschwülste 60, 1.

## P.

**Pański, Alexander**, Über einige ungewöhnliche Erscheinungen bei Hemiplegie 51, 1.  
**Pfeiffer, B.**, Beitrag zur funktionellen Bedeutung des Sehhügels auf Grund experimenteller Untersuchungen 51, 137. — Experimentelle Untersuchungen über die Funktion des Thalamus opticus 51, 206. — Zur Lokalisation der Motilität und Sensibilität in der Hirnrinde 58, 216.  
**Placzek**, Die Bekämpfung vererbbarer Nervenkrankheiten 59, 329.  
**Pulay, Erwin**, Zur Pathologie der multiplen Sklerose 54, 46.

## Q.

**Queckenstedt**, Zur Diagnose der Rückenmarkskompression 55, 325. — Über Veränderungen der Spinalflüssigkeit bei Erkrankungen peripherer Nerven, insbesondere bei Polyneuritis und bei Ischias 57, 316.  
**Quensel, F.**, Posthemiplegische Pseudomyotonie 52, 80.

## R.

**Raether**, Heilsitzung nach der Kaufmann-Methode 59, 228.  
**Rausch, Reinhard und Schilder, Paul**, Über Pseudosklerose 52, 414.  
**Raven, Wilhelm**, Serologische und klinische Untersuchungen bei Syphilitikerfamilien 51, 342.  
**Reichmann, V.**, Über zwei unter dem Bilde einer Hirngeschwulst verlaufende tuberkulöse Hirnhautentzündungen, nebst Bemerkungen zur Frage über die Entstehung und Ausbreitung der Meningitis tuberculosa 52, 28.  
**Reitler, Karl**, Eine neue Familie mit spastischer Spinalparalyse 53, 470.  
**Ribbert, Hugo**, Über den Begriff der Krankheit 60, 169.  
**Roemheld, L.**, Über Pupillenstörungen und tabesähnliche Krankheitsbilder nach Hals- und Kopfschüssen — Pseudotabes traumatica 56, 282.  
**Rohde**, Die Vererbung erworbener Eigenschaften 51, 139.



- Rohrer, Karl**, Über Myotonia atrophica (Dystrophia myotonica) 55, 242.  
**Rossi, Ottorino**, Angeborene Muskelhyperplasie 52, 311. — Beitrag zur Kenntnis der Symptomatologie der Balkenerweichung 52, 330.  
**Roth, O.**, Zur Kenntnis des Oedema angioneuroticum paroxysmale (Quincke) 52, 54. Blutuntersuchungen 58. Die Untersuchung des vegetativen Nervensystems 62.  
**Rothfeld, Jakob**, Beitrag zur Kenntnis der Acroasphyxia chronica hypertrophica 57, 242.  
**Rumpf, Th.**, Hysterie und Unfall 55, 101.

## S.

- Saenger, Alfred**, Über Eunuchoidismus 51, 178. — Über die durch die Kriegsverletzungen bedingten Veränderungen im optischen Zentralapparat 59, 192. — S. a. Bornstein, A. 52, 1.  
**Sauer**, Blutuntersuchungen bei Nervenkranken 51, 136.  
**Schilder, Paul s. Rausch, Reinhard** 52, 414.  
**Schmidt, Ad.**, Nacht und Schlaf bei Krankheiten 60, 58.  
**Schröder, P.**, Lues cerebros spinalis, sowie ihre Beziehungen zur progressiven Paralyse und Tabes. Klinisch-anatomische Beiträge 54, 83.  
**Schultze, Friedrich**, Bemerkung zu der Abhandlung von Boris Doinikow, „Zur Histopathologie der Neuritis mit besonderer Berücksichtigung der Regenerationsvorgänge“ (46, 20) 51, 140.  
**Schwartz, L.**, Dermographismus und vasomotorische Störungen bei Psycho-neurosen und Nervengesunden 60, 279.  
**Schwarz, Ed.**, Die heutige Stellung zur Parasyphilis und die Beeinflussung der spezifischen Erkrankungen des Nervensystems durch Salvarsan 52, 240.  
**Sepp, Eugen**, Über die Pathogenese der Tabes 52, 46.  
**Siebert, Harald**, Über das Schwinden der Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten 54, 384. — Ein Fall von rechtsseitiger Gesichtsmißbildung mit Erscheinungen der Hemiatrophia faciei 56, 320. — Über Epilepsie 60, 260.  
**Simons, A.**, Kriegsbeobachtungen: Hodgkins Krankheit als Tumor der Dura spinalis verlaufend 59, 289. Familiäre Trommelschlegelbildung und Knochenhypertrophie 59, 301. Gefühlsprüfung am freigelegten Nerven 59, 322.  
**Stähle, Eugen**, Über Remissionen im Symptomenbild der Syringomyelie 53, 404.  
**Steckelmacher**, Über einen Fall von Aneurysma der Arteria vertebralis sinistra 54, 347.  
**Stelner**, Ätiologie der multiplen Sklerose 59, 173.  
**Stephan, Richard**, Zur Kenntnis und Ätiologie der unter dem Bild eines Tumors verlaufenden Erkrankungen der Cauda equina 57, 87.  
**Stertz, Georg**, Die klinische Stellung der amnestischen und transkortikalen motorischen Aphasie und die Bedeutung dieser Formen für die Lokaldiagnose besonders von Hirntumoren 51, 239. Arteriosklerose 241. Epilepsie 245. Trauma 248. Tumoren 250. Theoretische Auffassung 282. — S. a. Goldstein, K. 52, 504.  
**Strasburger, J.**, Schlaffe Lähmungen bei hochsitzenden Rückenmarksschüssen und bei Gehirnschüssen 60, 43.  
**Strümpell, Adolf**, Über heilbare schwere Neuritis optica, verbunden mit cerebellarer Ataxie beim Keuchhusten (Keuchhusten-Encephalitis) 53, 321. — Zur Kenntnis der sog. Pseudosklerose, der Wilsonschen Krankheit und verwandter Krankheitszustände (der amyostatische Symptomenkomplex) 54, 207. — Über Wesen und Entstehung der hysterischen Krankheitserscheinungen 55, 180. — Die Stereognose durch den Tastsinn und ihre Störungen. Nebst Bemerkungen über die allgemeine Einteilung der Sensibilität 60, 154.

- Stursberg, H.**, Bemerkungen über Mängel in der ärztlichen Vorbildung und Vorschläge zu ihrer Besserung **60**, 189.  
**Szpanbock, Adolf**, Über die Beteiligung der dynamischen Eigenschaften der Nervenapparate am Verlaufe der motorischen Erscheinungen nach hemiplegischen Lähmungen **52**, 401.

## T.

- Thoden van Velzen**, Das Gefühl **51**, 139.  
**Trömmel, Ernst**, Zur Pathologie der Paralysis agitans **53**, 38.

## V.

- Völsch, M.**, Zur Diagnose und Therapie der Geschwülste des Scheitellappens **51**, 53. 138.  
**Voss, G. s. Baake, F.** **57**, 330.

## W.

- Wallenberg, Adolf**, Neue Beiträge zur Diagnostik der Hirnstammerkrankungen **58**, 105. — Nachruf: Ludwig Edinger **59**, I.  
**Weber**, Die freie Selbstbestimmung bei der Wahl des Aufenthaltsortes **51**, 138.  
**Werther**, Über Liquoruntersuchungen und Liquorbehandlungen bei Syphilitischen **57**, 61.  
**Westphal, A.**, Über familiäre Myoklonie und über Beziehungen derselben zur Dystrophia adiposo-genitalis **58**, 293. — Beitrag zur Lehre von der stationären Tabes **60**, 80.  
**Würten, C. H.**, Einige Reflexuntersuchungen, die namentlich die Konstanz gewisser Reflexe betreffen **53**, 99.

## II. SACHREGISTER.

(Die fettgedruckten Zahlen bedeuten die Bände, die einfach gedruckten die Seiten.)

## A.

- Abderhaldensches** Dialysierverfahren, Psychiatrische Erfahrungen mit dems. (Maass) **51**, 132.  
**Abdominal-**, Kremaster- und Plantarreflexe, Beitrag zur Kenntnis ders. (K. Hedde) **52**, 97. Bemerkung zu dieser Arbeit von E. Loewy **53**, 137.  
**Abwehrmerkmale**, Die diagnostische Bedeutung ders. auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie (Abderhalden) **51**, 131.  
**Acroasphyxia** chronica hypertrophica, Beitrag zur Kenntnis ders. (J. Rothfeld) **57**, 242.  
**Ärztliche** Vorbildung, Bemerkungen über Mängel in ders. und Vorschläge zu ihrer Besserung (H. Stursberg) **60**, 189.  
**Ätiologie**, Zur Kenntnis und Ätiologie der unter dem Bild eines Tumors verlaufenden Erkrankungen der Cauda equina (R. Stephan) **57**, 87. — Ätiologie der multiplen Sklerose (Steiner) **59**, 173.  
**Agraphie** infolge von Zwangsvorstellungen (J. Donath) **54**, 8.  
**Alkoholbehandlung**, Über einige Komplikationen der Härtelschen A. des Ganglion Gasseri bei schweren Trigeminusneuralgien (H. Higier) **57**, 103.  
**Altersstar** s. Cataracta senilis **51**, 513.

- Amnestische Aphasie** (Stertz 51, 239; Goldstein 52, 504) s. Aphasie.
- Amyostatischer Symptomenkomplex** (A. Strümpell) 54, 207.
- Amyotrophie**, Ein Fall von syphilitischer spinaler A. des Schultergürtels (A. Kumant) 51, 106. — Über pathologische Anatomie und Pathogenese der amyotrophischen Lateralsklerose (M. S. Margulis) 52, 361.
- Anatomie** s. Klinisch-anatomische Beiträge 54, 83; Pathologische Anatomie 52, 361; 53, 18.
- Aneurysma**, Über einen Fall von A. der Arteria vertebralis sinistra (Steckelmacher) 54, 347.
- Angeborene Muskelhyperplasie** (O. Rossi) 52, 311.
- Angioma venosum racemosum** der linken motorischen Region (M. R. Castex und P. O. Bolo) 52, 356.
- Antagonisten**, Das Verhalten der A. bei spinalen Reflexen und die Reflexumkehr (A. Böhme) 56, 256.
- Aphasie** und Geisteskrankheiten (Kleist) 51, 137. — Die klinische Stellung der amnestischen und transkortikalen motorischen A. und die Bedeutung dieser Formen für die Lokaldiagnose besonders von Hirntumoren (G. Stertz) 51, 239. Einige Bemerkungen zu dieser Arbeit von K. Goldstein 52, 504. — Ein Beitrag zur Vorgeschichte der Aphasie (E. Ebstein) 53, 130.
- Arme**, Hautreflexe an dens. (Böhme) 56, 267.
- Arteria cerebelli posterior inferior**, Ein Fall von Erweichung im Gebiet der rechten (A. Gans) 54, 277.
- Arteria vertebralis sinistra**, Über einen Fall von Aneurysma ders. (Steckelmacher) 54, 347.
- Arteriosklerose**, Über die Bedeutung nervöser Herzgefäßstörungen für die Entstehung von A. (R. Finkelnburg) 60, 90.
- Asphyxie** s. Acroasphyxia 57, 242.
- Aszendenz**, Über Syphilis in der A. von Dementia praecox-Kranken (F. Meggen-dorfer) 51, 442.
- Ataxie**, Über heilbare schwere Neuritis optica, verbunden mit cerebellarer A. beim Keuchhusten — Keuchhusten-Encephalitis (A. Strümpell) 53, 321. — S. a. Friedreichsche Ataxie 60, 179.
- Atrophie**, Beobachtungen und Untersuchungen bei atrophischer Myotonie (H. Curschmann) 53, 114. — Die atrophische Myotonie (A. Hauptmann) 55, 53. — S. a. Hemiatrophia faciei 56, 320.
- Aufbrauchtheorie**, Die A. und das Gesetz der Lähmungstypen (S. Auerbach) 53, 449.
- Aufenthaltort**, Die freie Selbstbestimmung bei der Wahl dess. (Weber) 51, 138.

## B.

- Balkenerweichung**, Beitrag zur Kenntnis der Symptomatologie ders. (O. Rossi) 52, 330.
- Becken**, Über Nacken- und Schulterschmerzen und ihre Beziehungen zu Affektionen der im kleinen Becken liegenden Organe (M. Lapinsky) 52, 437.
- Behandlung** des Tetanus mit intralumbalen Injektionen von schwefelsaurem Magnesium (H. Higier) 54, 336. — Zur Frage der B. der multiplen Sklerose (M. Kleemann) 54, 354. — Über Liquorbehandlungen bei Syphilitischen (Werther) 57, 61. — Über einige Komplikationen der Härtelschen Alkoholbehandlung des Ganglion Gasseri bei schweren Trigeminusneuralgien 57, 103. — Die operative Behandlung der spastischen Lähmungen bei Kopf- und Rückenmarksschüssen (Foerster) 58, 151. — Weiterer Beitrag zur Behandlung der Rückenmarksgeschwülste (H. Oppenheim und A. Borchardt) 60, 1. —

- Vermag kräftige Frühbehandlung der Syphilis mit Salvarsan und Quecksilber Erkrankungen des Nervensystems zu verhüten? (E. Hoffmann) **60**, 70. — Über die Behandlung der Kriegsneurotiker (Koepchen) **60**, 107. — Die spezielle B. der hysterischen Erscheinungen (H. Krisch) **60**, 240. — S. a. Therapie.
- Benzinvergiftung**, akute, mit nachfolgender spinaler Erkrankung (G. Dörner) **54**, 66.
- Bettnässen**, Über eine Bettnässerfamilie (Jancke) **54**, 255. — Röntgenbefunde bei Bettnässern (Jancke) **55**, 334.
- Bewegungsformen**, Untersuchungen über pathologische B. mittels des Saitengalvanometers (A. Bornstein und A. Saenger) **52**, 1. — S. a. Motilität **58**, 216.
- Blitzläsionen** des Nervensystems (P. Horn) **54**, 342.
- Blutungen** s. Hämorrhagische Encephalitis **51**, 92.
- Blutuntersuchungen** bei Nervenkranken (Sauer) **51**, 130.
- Blutzucker**, Über das Verhalten des B. in Fällen von diabetischer Neuritis und Neuralgie (K. Grube) **60**, 302.

## C.

- Cataracta** senilis, Ptosis und C. s. — Bemerkungen über die Photogenese der C. s. (M. Handmann) **51**, 513.
- Cauda equina**, Negativer anatomischer Befund bei einem unter dem klinischen Bild einer Erkrankung der C. e. verlaufenen Fall (M. Nonne) **55**, 216. — Zur Kenntnis und Ätiologie der unter dem Bild eines Tumors verlaufenden Erkrankungen der Cauda equina (R. Stephan) **57**, 87.
- Cerebellare Ataxie**, Über heilbare schwere Neuritis optica, verbunden mit c. A. beim Keuchhusten — Keuchhusten-Encephalitis (A. Strümpell) **53**, 321.
- Cerebellum** s. Arteria cerebelli **54**, 277; Encephalitis cerebelli **54**, 161.
- Cerebrale Lähmungen**, Zur Symptomatologie ders. (G. Bergmark) **51**, 61.
- Cerebrospinalflüssigkeit**, Untersuchungen ders. mit besonderer Berücksichtigung der Pandyaschen Reaktion (G. Herrensneider-Gumprich und K. Herrensneider) **54**, 289. — S. a. Liquor.
- Chorea minor**, Über einen atypischen Fall von Ch. m. mit Lähmungserscheinungen (S. Fahrenkamp) **54**, 324.
- Corpus striatum**, Über Lokalisation innerhalb dess. (B. Brouwer) **55**, 305.

## D.

- Degeneration** s. Heredodegeneration **57**, 267; Hysterie **51**, 216.
- Dementia paralytica**, Über die Frage der Heilbarkeit ders. (M. Nonne) **58**, 33.
- Dementia praecox**, Über Syphilis in der Aszendenz von D. p.-Kranken (F. Meggendorfer) **51**, 442.
- Dermographismus** bei Psychoneurosen und Nervengesunden (L. Schwartz) **60**, 279.
- Diabetes**, Über das Verhalten des Blutzuckers in Fällen von diabetischer Neuritis und Neuralgie (K. Grube) **60**, 302.
- Diagnose**, Zur D. der Geschwülste des Scheitellappens (M. Völsch) **51**, 53. — Die D. der „früh-luetischen Meningitis“ aus dem Liquorbefund (A. Hauptmann) **51**, 314. — Zur D. der Rückenmarkskompression (Queckenstedt) **55**, 325. — S. a. Differentialdiagnose; Lokaldiagnose.
- Diagnostik**, Die diagnostische Bedeutung der Abwehrfermente auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie (Abderhalden) **51**, 131. — Zur D. der Gehirntumoren (F. Eichelberg) **51**, 288. — Neue Beiträge zur D. der Hirnstammerkran- kungen (A. Wallenberg) **58**, 105. — Echinococcus des linken Schläfenlappens, durch Schädelpunktion diagnostiziert (A. Knapp) **60**, 213.

- Dialysierverfahren** s. Abderhaldensches D. 51, 132.  
**Differentialdiagnose** zwischen der multiplen Sklerose und der Pseudosklerose (H. Oppenheim) 56, 332.  
**Dissoziierte** Potenzstörung, Über die topische Bedeutung ders. (F. Boenheim) 57, 36.  
**Dura spinalis**, Hodgkins Krankheit als Tumor der D. sp. verlaufend (A. Simons) 59, 289.  
**Dynamische** Eigenschaften der Nervenapparate, Über die Beteiligung ders. am Verlaufe der motorischen Erscheinungen nach hemiplegischen Lähmungen (A. Szpanbock) 52, 401.  
**Dystrophia adiposo-genitalis**, Über familiäre Myoklonie und über Beziehungen derselben zur D. a. (A. Westphal) 58, 293.  
**Dystrophia myotonica** (K. Rohrer) 55, 242.

## E.

- Echinococcus** des linken Schläfenlappens (A. Knapp) 60, 213.  
**Eklampsie**, Beitrag zur Frage der puerperalen E. (H. Gerhartz) 60, 198.  
**Elektrische** Reizung bei einer Schußverletzung des Hinterhauptlappens (K. Löwenstein und M. Borchardt) 58, 264.  
**Embarin**, Erfahrungen mit E. bei syphilitischen und parasymphilitischen Erkrankungen des Nervensystems (Herrenschneder-Gumprich) 54, 303.  
**Encephalitis**, Ein Fall von akuter hämorrhagischer E. im Pons mit großen Blutungen (S. Berg) 51, 92. — Zur Kasuistik der Encephalitis cerebelli (O. Götz) 54, 161. — S. a. Keuchhusten 53, 321.  
**Enterptosen** bei Tabes dorsalis (R. Koch) 54, 150.  
**Epilepsie**, Zur Operation der traumatischen E. (Lexer) 51, 135. — Die Erklärung der Erscheinungen bei E. (G. C. Bolten) 53, 56. — Ein ohne Bewußtseinstörung ablaufendes paralytisches Äquivalent der genuinen Epilepsie in Form von Status hemiparalyticus (H. Higier) 55, 95. — Epilepsie und Tetanie (G. C. Bolten) 57, 160. — Über Epilepsie (H. Siebert) 60, 260.  
**Erblichkeit** der Spina bifida (Jancke) 54, 255; 55, 334. — S. a. Hereditär; Heredodegeneration; Vererbbar.  
**Erweichung**, Ein Fall von E. im Gebiet der rechten Arteria cerebelli posterior inferior (A. Gans) 54, 277. — S. a. Balkenerweichung 52, 330.  
**Eunuchoidismus** (A. Saenger) 51, 178.  
**Experimentelle** Untersuchungen über die Funktion des Thalamus opticus (B. Pfeifer) 51, 137. 206. — S. a. Tierexperiment.  
**Extremitäten**, Über das Schwinden der Sehnenreflexe an den unteren E. (H. Siebert) 54, 384. — Ein Fall von multipler Hirnnervenlähmung mit gleichzeitiger Mißbildung an der rechten oberen Extremität (F. Gütermann) 57, 203.

## F.

- Familie**, Eine neue F. mit spastischer Spinalparalyse (K. Reitter) 53, 470. — Über familiäre Myoklonie und über Beziehungen derselben zur Dystrophia adiposo-genitalis (A. Westphal) 58, 293. — Familiäre Trommelschlegelbildung mit Knochenhypertrophie (A. Simons) 59, 301. — S. a. Bettnässerfamilie 54, 255; Syphilitikerfamilie 51, 342.  
**Fazialislähmung**, Multiple Sklerose und F. (M. Nonne) 60, 201.  
**Fermente** s. Abwehrfermente 51, 131.  
**Friedreichsche Ataxie**, Pyramidenseitenstrang-Symptome bei der hereditären F. A. (J. Hoffmann) 60, 179.

**Frühbehandlung**, Vermag kräftige F. der Syphilis mit Salvarsan und Quecksilber Erkrankungen des Nervensystems zu verhüten? (E. Hoffmann) 60, 70.  
**Funktion**, Beitrag zur funktionellen Bedeutung des Sehhügels auf Grund experimenteller Untersuchungen (Pfeifer) 51, 137. — Experimentelle Untersuchungen über die Funktion des Thalamus opticus (B. Pfeifer) 51, 206. — Über die Beeinflussung organischer Lähmungen durch funktionelle Verhältnisse (D. Gerhardt) 55, 226. — Zur Kenntnis der Veronalvergiftung und der funktionellen Formen der Sehstörung (H. Oppenheim) 57, 1.

## G.

**Galvanometer** s. Saitengalvanometer 52, 1.

**Ganglion Gasseri**, Ein Fall von Tumor dess. (M. Hellsten) 52, 290. — Über einige Komplikationen der Härtelschen Alkoholbehandlung des G. G. bei schweren Trigemini neuralgien (H. Higier) 57, 103.

**Gedankenablauf** s. Gehirngeschwülste 54, 415.

**Gefühlsprüfung** am freigelegten Nerven (A. Simons) 59, 322. — S. a. Sensibilität.

**Gehirn, Hirn**, Die klinische Stellung der amnestischen und transkortikalen motorischen Aphasie und die Bedeutung dieser Formen für die Lokaldiagnose besonders von Hirntumoren (G. Stertz) 51, 239; (K. Goldstein) 52, 504. — Zur Diagnostik und Therapie der Gehirntumoren (F. Eichelberger) 51, 288. — Ein Beitrag zur Kenntnis der Psychosen bei der multiplen Sklerose des Gehirns und Rückenmarks (Duge) 51, 459. — Über zwei unter dem Bilde einer Hirngeschwulst verlaufende tuberkulöse Hirnhautentzündungen (V. Reichmann) 52, 28. — Über einen Fall multipler Gehirngeschwülste mit Störungen des Vorstellungs- und Gedankenablaufes (E. Bischoff) 54, 415. — Über eine Methode der objektiven Darstellung der Lokalisation von multiplen Herden im Gehirn (E. Bischoff) 55, 48. — Ein Fall von multipler Hirnnervenlähmung (F. Gütermann) 57, 203. — Neue Beiträge zur Diagnostik der Hirnstammerkrankungen (A. Wallenberg) 58, 105. — Zum Kapitel der Hirntumoren (A. Boettiger) 58, 131. — Zur Lokalisation der Motilität und Sensibilität in der Hirnrinde (B. Pfeifer) 58, 216. — Schläffe Lähmungen bei Gehirnschüssen (J. Strasburger) 60, 43. — S. a. Cerebellar; Cerebellum; Cerebral; Paralytikergehirn; Scheitellappen.

**Geisteskrankhe**, Untersuchungen mittels der Weichardtschen Methode der Katalysatorenbeeinflussung bei G. (Hauenstein) 51, 133. — Aphasie und Geisteskrankheiten (Kleist) 51, 137. — S. a. Psychosen.

**Geschlechtsleben**, Ein Fall von degenerativer Hysterie in engem Zusammenhange mit dem G. (Hasche-Klünder) 51, 216.

**Geschwülste** s. Tumoren.

**Gesicht**, Ein Fall von rechtsseitiger Gesichtsmißbildung mit Erscheinungen der Hemiatrophia faciei (H. Siebert) 56, 320.

**Glandula thyreoidea** s. Hypothyreoidie.

**Gordonscher Reflex**, Beitrag zur Kenntnis dess. (K. Fahrenkamp) 54, 324, 330.

## H.

**Hämorrhagische Encephalitis**, Ein Fall von akuter h. E. im Pons mit großen Blutungen (S. Berg) 51, 92.

**Härtelsche Alkoholbehandlung** s. Alkoholbehandlung 57, 103.

**Hals- und Kopfschüsse**, Über Pupillenstörungen und tabesähnliche Krankheitsbilder nach solchen — Pseudotabes traumatica (L. Roemheld) 56, 282.

**Halswirbelsäule**, Über Nachbarschafts- und Fernsymptome bei Verletzungen der H. und des Halsmarks (R. Cassirer) 58, 52.

- Hauterkrankungen**, artefizielle bei Hysterikern (Habermann) 59, 189.
- Hautreflexe** an den Armen (Böhme) 56, 267.
- Heilbar**, Über heilbare Formen von Myelitis funicularis (R. Fleischmann) 51, 402. — Über heilbare schwere Neuritis optica (A. Strümpell) 53, 321. — Über die Frage der Heilbarkeit der Dementia paralytica (M. Nonne) 58, 33.
- Hemiatrophia** faciei, Ein Fall von rechtsseitiger Gesichtsmißbildung mit Erscheinungen der H. f. (H. Siebert) 56, 320.
- Hemiplegie**, Über einige ungewöhnliche Erscheinungen bei H. (A. Pański) 51, 1. — Posthemiplegische Pseudomyotonie (F. Quensel) 52, 80. — Über die Beteiligung der dynamischen Eigenschaften der Nervenapparate am Verlaufe der motorischen Erscheinungen nach hemiplegischen Lähmungen (A. Szpanbock) 52, 401. — Die operative Behandlung der spastischen Lähmungen bei Kopf- und Rückenmarkschüssen (Foerster) 58, 131.
- Hereditäre** Friedreichsche Ataxie, Pyramidenseitenstrang-Symptome bei ders. (J. Hoffmann) 60, 179. — S. a. Erblichkeit.
- Heredodegeneratio**, Typus Strümpell, Über einen Fall ders. bei Zwillingen (F. H. Kooy) 57, 267.
- Herzgefäßstörungen**, Über die Bedeutung nervöser H. für die Entstehung von Arteriosklerose (R. Finkelnburg) 60, 90.
- Hinterhauptlappen**, Symptomatologie und elektrische Reizung bei einer Schußverletzung des H. (K. Löwenstein und M. Borchardt) 58, 264.
- Hirn** s. Gehirn.
- Histopathologie** der Neuritis, Bemerkung zu der Abhandlung von Boris Doi-nikow (46, 20) von F. Schultze 51, 140.
- Historische** Notiz über den Kremasterreflex (M. Bernhardt) 53, 330.
- Hodenneuralgie**, Beitrag zur Klinik ders. (H. Luce) 51, 198.
- Hodgkins Krankheit** als Tumor der Dura spinalis verlaufend (A. Simons) 59, 289.
- Hörsphäre**, Über die Grenzen und Bedeutung der sog. H. (Nießl von Mayendorf) 51, 138.
- Hypophysenganggeschwülste** (H. Harms) 51, 438.
- Hypophysistumor**, Drei Fälle von Tabes bzw. progressive Paralyse vortäuschendem H. (G. Kahlmeter) 54, 173. — Über Vortäuschung verschiedener Nervenkrankheiten durch Hypophysentumoren (F. Meggendorfer) 55, 1; (M. Nonne) 29.
- Hypothyreoidie** (G. C. Bolten) 57, 119.
- Hysterie**, Ein Fall von degenerativer H. in engem Zusammenhange mit dem Geschlechtsleben und vor allem der Menstruation (Hasche-Klunder) 51, 216. — Hysterie und Unfall (Th. Rumpf) 55, 101. — Über Wesen und Entstehung der hysterischen Krankheitserscheinungen (A. Strümpell) 55, 180. — Artefizielle Hauterkrankungen bei Hysterikern (Habermann) 59, 189. — Die spezielle Behandlung der hysterischen Erscheinungen (H. Krisch) 60, 240.

## J. I.

- Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte**, achte (1916 in München) 56, 1. Berichte: Oppenheim 4. Nonne 37. Gaupp 115. O. Foerster 185.
- neunte (1917 in Bonn) 59, 1. Berichte: L. Edinger 10. O. Foerster 32. A. Saenger 192.
- Impfversuche** mit Paralytikergehirn (Forster) 51, 130.
- Infektion**, psychische (G. Flatau) 59, 278.
- Intralumbale** Injektionen von schwefelsaurem Magnesium, Behandlung des Tetanus mit solchen (H. Higier) 54, 336.

**Intoxikation** s. Vergiftung.

**Ischlas**, Über Veränderungen der Spinalflüssigkeit bei I. (Queckenstedt) 57, 310.

## K.

- **Kasulistik**, Ein kasuistischer Beitrag: Über Hypophysenganggeschwülste (H. Harms) 51, 438. — Kasuistischer Beitrag zur pathologischen Anatomie der akuten aufsteigenden Spinalparalyse (E. Langer) 53, 1; (M. Nonne) 53, 476. — Zur Kasuistik der Encephalitis cerebelli (O. Götz) 54, 161. — Über Vertauschung verschiedener Nervenkrankheiten durch Hypophysentumoren, Nachtrag weiter erwachsener Kasuistik (M. Nonne) 55, 29.
- Katalysatorenbeeinflussung**, Untersuchungen mittels der Weichardtschen Methode der K. bei Geisteskranken (Hauenstein) 51, 133.
- Keuchhusten**, Über heilbare schwere Neuritis optica, verbunden mit cerebellarer Ataxie beim K. — Keuchhusten-Encephalitis (A. Strümpell) 53, 321.
- Kind**, Einwirkungen des Krieges auf das K. (W. Kaupe) 60, 33.
- Klinik**, Beitrag zur K. der Hoden neuralgie (R. Luce) 51, 198. — Die klinische Stellung der amnestischen und transkortikalen motorischen Aphasie (G. Stertz) 51, 239. — Klinische Untersuchungen bei Syphilitikerfamilien (W. Raven) 51, 342. — Einige Bemerkungen zu der Arbeit von G. Stertz (51, 239) von K. Goldstein 52, 504. — Über Schreckneurosen in klinischer Beziehung (P. Horn) 53, 333. — Klinisch-anatomische Beiträge: Lues cerebrospinalis (P. Schröder) 54, 83. — Negativer anatomischer Befund bei einem unter dem klinischen Bild einer Erkrankung der Cauda equina verlaufenen Fall (M. Nonne) 55, 216.
- Knochenhypertrophie**, Familiäre Trommelschlegelbildungen und K. (A. Simons) 59, 301.
- Kohlenoxydvergiftung**, Ein Fall von K. (J. Morawski) 52, 71.
- Kompression** s. Rückenmarkskompression 55, 325.
- Kompressionsreaktion** (R. Geigel) 52, 141.
- Kopfschüsse**, Über Pupillenstörungen und tabesähnliche Krankheitsbilder nach K. — Pseudotabes traumatica (L. Roemheld) 56, 282. — Die operative Behandlung der spastischen Lähmungen bei Kopfschüssen (Foerster) 58, 151.
- Kopftrauma**, Der Menièresche Symptomenkomplex als Spätfolge des Kopftraumas (R. Goldmann) 57, 259.
- Krankheiten**, Nacht und Schlaf bei K. (Ad. Schmidt) 60, 58. — Über den Begriff der Krankheit (H. Ribbert) 60, 169.
- **Kremasterreflexe** (K. Hedde) 52, 97. (E. Loewy) 53, 137. (M. Bernhardt) 53, 330.
- Krieg**, Über Polyneuritis gemischter Nerven bei neurasthenischen Kriegsteilnehmern (M. Nonne) 53, 464. — Neurosen nachKriegsverletzungen 56: Oppenheim 4. Nonne 37. Gaupp 115. — Einige seltenere Beobachtungen aus der Kriegsneurologie (W. Fürnrohr) 58, 322. — Symptomatologie und Therapie der peripherischen Lähmungen auf Grund der Kriegsbeobachtungen (L. Edinger) 59, 10. 174. Die Symptomatologie und Therapie der Kriegsverletzungen der peripheren Nerven (O. Foerster) 32. 174. Über die durch die Kriegsverletzungen bedingten Veränderungen im optischen Zentralapparat (A. Saenger) 192. — Kriegsbeobachtungen (A. Simons): Hodgkins Krankheit als Tumor der Dura spinalis verlaufend 59, 289. Familiäre Trommelschlegelbildung und Knochenhypertrophie 59, 301. Gefühlsprüfung am freigelegten Nerven 59, 322. — Einwirkungen des Krieges auf das Kind (W. Kaupe) 60, 33. — Über die Behandlung der Kriegsneurotiker (Koepchen) 60, 107.



## L.

- Lähmungen**, Zur Symptomatologie der cerebralen L. (G. Bergmark) 51, 61. — Über die Beteiligung der dynamischen Eigenschaften der Nervenapparate am Verlaufe der motorischen Erscheinungen nach hemiplegischen Lähmungen (A. Szpanbock) 52, 401. — Die Aufbrauchtheorie und das Gesetz der Lähmungstypen (S. Auerbach) 53, 449. — Über einen atypischen Fall von Chorea minor mit Lähmungserscheinungen (K. Fahrenkamp) 54, 324. — Über die Beeinflussung organischer Lähmungen durch funktionelle Verhältnisse (D. Gerhardt) 55, 226. — Zur Lehre von den Lähmungstypen (S. Auerbach) 57, 101. — Ein Fall von multipler Hirnnervenlähmung (F. Gütermann) 57, 203. — Seltene periphere Nervenlähmungen (K. Mendel) 58, 115. — Die operative Behandlung der spastischen Lähmungen bei Kopf- und Rückenmarksschüssen (Foerster) 58, 151. — Symptomatologie und Therapie der peripherischen Lähmungen auf Grund der Kriegsbeobachtungen (L. Edinger) 59, 10. 174. — Schlanke Lähmungen bei hochsitzenden Rückenmarksschüssen und bei Gehirnschüssen (J. Strasburger) 60, 43. — S. a. Fazialislähmung; Paralyse.
- Läsionen** s. Blitzl.; Starkstromläsionen; Verletzungen.
- Landry'sche Paralyse** (E. Langer) 53, 1. (M. Nonne) 53, 476.
- Lateralsklerose**, Über pathologische Anatomie und Pathogenese der amyotrophischen L. (M. S. Margulis) 52, 361.
- Lendenmark**, Untersuchungen über die koordinierten Reflexe des menschlichen Lendenmarks, besonders die rhythmischen Reflexe (A. Böhme) 56, 217.
- Leptomeningitis haemorrhagica acuta** (A. Bittorf) 54, 375.
- Linkshändigkeit**, Ist L. ein Zeichen von Minderwertigkeit? (v. Bardeleben) 51, 136.
- Liquor**, Über die Bedeutung der Liquoruntersuchung für die Prognose von isolierten syphilitischen Pupillenstörungen (M. Nonne) 51, 155. — Die Diagnose der „früh-luetischen Meningitis“ aus dem Liquorbefund (A. Hauptmann) 51, 314. — Über Liquoruntersuchungen und Liquorbehandlungen bei Syphilitischen (Werther) 57, 61. — S. a. Cerebrospinalflüssigkeit; Spinalflüssigkeit.
- Lokaldiagnose**, Die Bedeutung der amnestischen und transkortikalen motorischen Aphasie für die L. besonders von Hirntumoren (G. Stertz) 51, 239.
- Lokalisation**, Über eine Methode der objektiven Darstellung der L. von multiplen Herden im Gehirn (E. Bischoff) 55, 48. — Über L. innerhalb des Corpus striatum (E. Brouwer) 55, 305. — Zur Lokalisation der Motilität und Sensibilität in der Hirnrinde (B. Pfeifer) 58, 216.
- Lues**, Die Diagnose der „früh-luetischen Meningitis“ aus dem Liquorbefund (A. Hauptmann) 51, 314. — Lues cerebrospinalis, sowie ihre Beziehungen zur progressiven Paralyse und Tabes (P. Schröder) 54, 83. — S. a. Syphilis.

## M.

- Magnesium**, Behandlung des Tetanus mit intralumbalen Injektionen von schwefelsaurem M. (H. Higier) 54, 336.
- Mechanismus**, Beiträge zur Kenntnis vom zentralen M. der Sprache (Nießl von Mayendorf) 53, 263. — Über den zentralen Mechanismus der Sprache (E. Fröschels) 54, 19.
- Melaena neonatorum**, Zur Entstehung ders. (O. von Franqué) 60, 114.
- Menière'scher Symptomenkomplex** als Spätfolge des Kopftraumas (R. Goldmann) 57, 259.
- Meningitis**, Die Diagnose der „früh-luetischen Meningitis“ aus dem Liquorbefund (A. Hauptmann) 51, 314. — Bemerkungen zur Frage über die Entstehung

- und Ausbreitung der Meningitis tuberculosa (V. Reichmann) 52, 28. — S. a. Leptomeningitis 54, 375.
- Menstruation**, Ein Fall von degenerativer Hysterie in engem Zusammenhange mit der M. (Hasche-Klunder) 51, 216.
- Methode**, Über eine M. der objektiven Darstellung der Lokalisation von multiplen Herden im Gehirn (E. Bischoff) 55, 48. — S. a. Weichardtsche Methode 51, 153.
- Migräne**, Über einige seltene Formen ders. (H. Curschmann) 54, 184.
- Mißbildungen**, Ein Fall von multipler Hirnnervenlähmung mit gleichzeitigen M. am Thorax und an der rechten oberen Extremität (F. Gütermann) 57, 203. — S. a. Gesicht 56, 320.
- Monoplegie**, Die operative Behandlung der spastischen Lähmungen bei Kopf- und Rückenmarkschüssen (Foerster) 58, 151.
- Motilität**, Zur Lokalisation ders. in der Hirnrinde (B. Pfeifer) 58, 216. — S. a. Bewegungsformen 52, 1.
- Motorische Aphasic**, Die klinische Stellung der amnestischen und transkortikalen m. A. und die Bedeutung dieser Formen für die Lokaldiagnose besonders von Hirntumoren (G. Stertz) 51, 239. — Angioma venosum racemosum der linken motorischen Region (M. R. Castex und P. O. Bolo) 52, 356. — Über die Beteiligung der dynamischen Eigenschaften der Nervenapparate am Verlaufe der motorischen Erscheinungen nach hemiplegischen Lähmungen (A. Szpanbock) 52, 401.
- Multiple Herde im Gehirn**, Über eine Methode der objektiven Darstellung der Lokalisation von dens. (E. Bischoff) 55, 48.
- Multiple Sklerose**, Ein Beitrag zur Kenntnis der Psychosen bei der m. S. des Gehirns und Rückenmarks (Duge) 51, 459. — Der Formenreichtum der m. S. (H. Oppenheim) 52, 169. — Zur Pathologie der m. S. (E. Pulay) 54, 46. — Zur Frage der Remissionen und der Behandlung der m. S. (M. Kleemann) 54, 354. — Differentialdiagnose zwischen der multiplen Sklerose und der Pseudosklerose (H. Oppenheim) 56, 332. — Zur Ätiologie der multiplen Sklerose (Steiner und Kuhn) 59, 173. — Multiple Sklerose und Facialislähmung (M. Nonne) 60, 201.
- Muskelhyperplasie**, angeborene (O. Rossi) 52, 311.
- Muskelhypertrophie**, Eine ungewöhnliche Form der symmetrischen M. (H. Curschmann) 55, 207.
- Muskelkrämpfe**, Ein weiterer Beitrag zur Kenntnis der M. peripheren Ursprungs und verwandter Erscheinungen (A. Bittorf) 51, 124.
- Muskelschwund**, Über fortschreitenden M. mit myotonoiden Symptomen (F. Baake und G. Voss) 57, 330.
- Muskeltätigkeit**, Über die Wiederkehr der M. nach Operationen an kontinuierstrennten Nerven (J. Donath und A. Makai) 57, 275.
- Myelitis**, Zur Lehre von der M. funicularis. Über heilbare und abortive Formen von M. f. (R. Fleischmann) 51, 402. — S. a. Poliomyelitis 51, 136; 53, 145.
- Myelitis tetanica** (H. Higier) 54, 336.
- Myoklonie**, Über familiäre M. und über Beziehungen derselben zur Dystrophia adiposo-genitalis (A. Westphal) 58, 293.
- Myotonie**, Beobachtungen und Untersuchungen bei atrophischer M. (H. Curschmann) 53, 114. — Die atrophische M. (A. Hauptmann) 55, 53. — Über Myotonia atrophica — Dystrophia myotonica (K. Rohrer) 55, 242. — Über Myotonie (A. H. Hübner) 57, 227. — Über fortschreitenden Muskelschwund mit myotonoiden Symptomen (F. Baake und G. Voss) 57, 330. — S. a. Pseudo-myotonie 52, 80.

## N.

- Nackenschmerzen**, Über N. und ihre Beziehungen zu Affektionen der im kleinen Becken liegenden Organe (M. Lapinsky) 52, 437.
- Nachruf**: L. von Frankl-Hochwart (W. Erb) 54, 1. — Ludwig Bruns (L. Edinger) 56, 1. — Ludwig Edinger (A. Wallenberg) 59, 1.
- Nacht** und Schlaf bei Krankheiten (Ad. Schmidt) 60, 58.
- Narkolepsie** (Ph. Jolly) 55, 236.
- Nerven**, Über Polyneuritis gemischter Nerven bei neurasthenischen Kriegsteilnehmern (M. Nonne) 53, 464. — Über die Wiederkehr der Muskeltätigkeit nach Operationen an kontinuierstgetrennten Nerven (J. Donath und A. Makai) 57, 275. — Über Veränderungen der Spinalflüssigkeit bei Erkrankungen peripherer Nerven (Queckenstedt) 57, 316. — Untersuchungen über die Neubildung des durchtrennten Nerven (L. Edinger) 58, 1. — Gefühlsprüfung am freigelegten Nerven (A. Simons) 59, 322. — Dermographismus und vasomotorische Störungen bei Nervengesunden (L. Schwartz) 60, 279. — S. a. Gehirn; Periphere Nerven; Plantarnerven.
- Nervenapparate**, Über die Beteiligung der dynamischen Eigenschaften der N. am Verlaufe der motorischen Erscheinungen nach hemiplegischen Lähmungen (A. Szpanbock) 52, 401.
- Nervenfall**, Ein N. aus der Praxis eines chinesischen Arztes vor mehr als 2000 Jahren (Hübötter) 59, 286.
- Nervenkrankheiten**, Blutuntersuchungen bei Nervenkranken (Sauer) 51, 136. — Über Vortäuschung verschiedener Nervenkrankheiten durch Hypophysentumoren (F. Meggendorfer) 55, 1. (M. Nonne) 29. — Die Bekämpfung vererbbarer Nervenkrankheiten (Placzek) 59, 329.
- Nervenlähmungen**, seltene periphere (K. Mendel) 58: Lähmung des N. glutaeus superior 115. Verletzung des N. saphenus major 121. Isolierte Lähmung des M. iliopsoas 125. Isolierte Lähmung des N. musculo-cutaneus 127.
- Nervensystem**, Die Beeinflussung der spezifischen Erkrankungen des N. durch Salvarsan (E. Schwarz) 52, 240. — Erfahrungen mit Embarin bei syphilitischen und parasyphilitischen Erkrankungen des N. (Herrenschneider-Gumprecht) 54, 303. — Über Blitz- und Starkstromläsionen des N. (P. Horn) 54, 312. — Vermag kräftige Frühbehandlung der Syphilis mit Salvarsan und Quecksilber Erkrankungen des Nervensystems zu verhüten? (E. Hoffmann) 60, 70. — S. a. Zentralnervensystem 59, 231.
- Nervöse Herzgefäßstörungen**, Über die Bedeutung solcher für die Entstehung von Arteriosklerose (R. Finkelnburg) 60, 90.
- Neubildung**, Untersuchungen über die N. des durchtrennten Nerven (L. Edinger) 58, 1.
- Neugeborene** s. Melaena neonatorum 60, 114.
- Neuralgie**, Über das Verhalten des Blutzuckers in Fällen von diabetischer N. (K. Grube) 60, 302. — S. a. Hodenn. 51, 198; Trigeminusneuralgie 57, 103.
- Neurasthenie**, Über Polyneuritis gemischter Nerven bei neurasthenischen Kriegsteilnehmern (M. Nonne) 53, 464.
- Neuritis**, Zur Histopathologie ders. (B. Doinikow) 46, 20. (F. Schultze) 51, 140. — Über das Verhalten des Blutzuckers in Fällen von diabetischer N. (K. Grube) 60, 302. — S. a. Polyneuritis 51, 116; 53, 464; 57, 316.
- Neuritis optica**, Über heilbare schwere N. o., verbunden mit cerebellarer Ataxie beim Keuchhusten (A. Strümpell) 53, 321.
- Neurologie**, Die diagnostische Bedeutung der Abwehrfermente auf dem Gebiete

- der N. (Abderhalden) **51**, 131. — Einige seltenere Beobachtungen aus der Kriegsneurologie (W. Fürnrohr) **58**, 322.
- Neurosen** nach Kriegsverletzungen **56** (Oppenheim) 4. (Nonne) 37. (Gaupp) 115. — Über die Behandlung der Kriegsneurotiker (Koepchen) **60**, 107. — S. a. Psychoneurosen **60**, 279; Schreckneurosen **53**, 333.
- Nonnesche Phase I-Reaktion**, Zur Bewertung ders. (A. Hauptmann) **55**, 105. Zur Erwiderung K. Herrenschnneider **55**, 348.
- Norwegen**, Die akute Poliomyelitis in N. (Chr. Leegaard) **53**, 145.

## O.

- Oedema** angioneuroticum paroxysmale-Quincke (O. Roth) **52**, 54.
- Operation**, Zur O. der traumatischen Epilepsie (Lexer) **51**, 135. — Über die Wiederkehr der Muskeltätigkeit nach Operationen am kontinuierlich getrennten Nerven (J. Donath und A. Makai) **57**, 275. — Die operative Behandlung der spastischen Lähmungen bei Kopf- und Rückenmarkschüssen (Foerster) **58**, 151.
- Optischer Zentralapparat**, Über die durch die Kriegsverletzungen bedingten Veränderungen in dems. (A. Saenger) **59**, 192.
- Organische Symptome**, Über Sonnenstich mit solchen (P. Horn) **54**, 269. — Über die Beeinflussung organischer Lähmungen durch funktionelle Verhältnisse (D. Gerhardt) **55**, 226.

## P.

- Pandysche Reaktion**, Untersuchungen der Cerebrospinalflüssigkeit mit besonderer Berücksichtigung der P. R. (G. Herrenschnneider-Gumprich und K. Herrenschnneider) **54**, 289.
- Paradoxe Reflexe** (H. E. Lorenz) **54**, 259.
- Paralyse**, Über den Nachweis der Spirochäten des Paralytikergehirns im Tierexperiment (Berger) **51**, 130. — Impfversuche mit Paralytikergehirn (Forster) **51**, 130. — Ein ohne Bewußtseinstörung ablaufendes paralytisches Äquivalent der genuinen Epilepsie in Form von Status hemiparalyticus (H. Higier) **55**, 95. — S. a. Landry'sche P.; Progressive P.; Spinalp.; Taboparalyse.
- Paralysis agitans**, Zur Pathologie ders. (E. Trömner) **53**, 38.
- Paraplegie**, Die operative Behandlung ders. bei Kopf- und Rückenmarkschüssen (Foerster) **58**, 151.
- Parasyphilis**, Die heutige Stellung zur P. (E. Schwarz) **52**, 240. — Erfahrungen mit Embarin bei parasyphilitischen Erkrankungen des Nervensystems (Herrenschnneider-Gumprich) **54**, 303.
- Parietallappen**, Geschwülste ders. (Völsch) **51**, 138. — S. a. Scheitellappen **51**, 53.
- Pathogenese**, Über die P. der Tabes (E. Sepp) **52**, 46. — Über P. der amyotrophischen Lateralsklerose (M. S. Margulis) **52**, 361. — Über P. der Syringomyelie (M. S. Margulis) **53**, 18.
- Pathologie**, Zur P. der Paralysis agitans (E. Trömner) **53**, 38. — Zur P. der multiplen Sklerose (E. Pulay) **54**, 46. — Zur Kenntnis der P. der Pupillenbahnen (G. Levinsohn) **56**, 300. — Zur P. der Plantarnerven (v. Malaisé) **58**, 89. — S. a. Histopathologie.
- Pathologische Anatomie**, Über p. A. der amyotrophischen Lateralsklerose (M. S. Margulis) **52**, 361. — Kasuistischer Beitrag zur p. A. der akuten aufsteigenden Spinalparalyse — Landry'sche Paralyse (E. Langer) **53**, 1. Bemerkungen zu diesem Aufsatz von M. Nonne **53**, 476. — Über p. A. der Syringomyelie (M. S. Margulis) **53**, 18.
- Pathologische Bewegungsformen**, Untersuchungen über solche mittels des Saitengalvanometers (A. Bornstein und A. Saenger) **52**, 1.

- Periphere Nerven**, Über Veränderungen der Spinalflüssigkeit bei Erkrankungen p. N. (Queckenstedt) 57, 316. — Die Symptomatologie und Therapie der Kriegsverletzungen der p. N. (O. Foerster) 59, 32. 174. — Seltene periphere Nervenlähmungen (K. Mendel) 58, 115. — Symptomatologie und Therapie der peripherischen Lähmungen auf Grund der Kriegsbeobachtungen (L. Edinger) 59, 10. 174. — Die Symptomatologie und Therapie der Kriegsverletzungen der peripheren Nerven (O. Foerster) 59, 32. 174.
- Photogenese**, Bemerkungen über die Ph. der Cataracta senilis (M. Handmann) 51, 513.
- Physiologie**, Zur Kenntnis der Ph. der Pupillenbahnen (G. Levinsohn) 56, 300.
- Plantarnerven**, Zur Pathologie ders. (v. Malaisé) 58, 89.
- Plantarreflexe**, Beitrag zur Kenntnis ders. (K. Hedde) 52, 97. (Loewy) 53, 137.
- Pollomyelitis**, traumatische (Jenicke) 51, 136. — Die akute P. in Norwegen (Chr. Leegaard) 53, 145.
- Polyneuritis**, Über rekurrierende P. (E. Hoestermann) 51, 116. — Über P. gemischter Nerven bei neurasthenischen Kriegsteilnehmern (M. Nonne) 53, 464. — Über Veränderungen der Spinalflüssigkeit bei Erkrankungen peripherer Nerven, insbesondere bei P. (Queckenstedt) 57, 316.
- Pons**, Ein Fall von akuter hämorrhagischer Encephalitis im P. mit großen Blutungen (S. Berg) 51, 92.
- Posthemiplegische Pseudomyotonie** (F. Quensel) 52, 80.
- Potenzstörung**, Über die topische Bedeutung der „dissoziierten P.“ (F. Boenheim) 57, 36.
- Prognose**, Über die Bedeutung der Liquoruntersuchung für die P. von isolierten syphiligen Pupillenstörungen (M. Nonne) 51, 155.
- Progressive Paralyse**, Beziehungen der Lues cerebrospinalis zu ders. (P. Schröder) 54, 83. — Drei Fälle von Tabes bzw. progressive Paralyse vortäuschendem Hypophysistumor (G. Kahlmeter) 54, 173.
- Pseudomyotonie**, posthemiplegische (F. Quensel) 52, 80.
- Pseudosklerose** (R. Rausch und P. Schilder) 52, 414. — Zur Kenntnis der sog. Pseudosklerose (A. Strümpell) 54, 207. — Differentialdiagnose zwischen der multiplen Sklerose und der Pseudosklerose (H. Oppenheim) 56, 332. — Zur Kenntnis der P. (S. v. Dziembowski) 57, 295.
- Pseudotabes traumatica** (L. Roemheld) 56, 282.
- Psychiatrie**, Die diagnostische Bedeutung der Abwehrfermente auf dem Gebiete der P. (Abderhalden) 51, 131.
- Psychiatrische Erfahrungen** mit dem Abderhaldenschen Dialysierverfahren (Maass) 51, 132.
- Psychische Infektion** (G. Flatau) 59, 278.
- Psychoneurosen**, Dermographismus und vasomotorische Störungen bei solchen (L. Schwartz) 60, 279.
- Psychosen**, Ein Beitrag zur Kenntnis der P. bei der multiplen Sklerose des Gehirns und Rückenmarks (Duge) 51, 459.
- Ptosien** s. Enterptosien 54, 150.
- Ptosis** und Cataracta senilis (M. Handmann) 51, 513.
- Puerperale Eklampsie** (H. Gerhartz) 60, 198.
- Punktion** s. Schädelpunktion 60, 213.
- Pupillen**, Über die Bedeutung der Liquoruntersuchung für die Prognose von isolierten syphiligen Pupillenstörungen (M. Nonne) 51, 155. — Über Pupillenstörungen nach Hals- und Kopfschüssen (L. Roemheld) 56, 282. — Zur Kenntnis der Physiologie und Pathologie der Pupillenbahnen (G. Levinsohn) 56, 300.

**Pyramidenseitenstrang-Symptome** bei der hereditären Freidreichschen Ataxie (J. Hoffmann) 60, 179.

## Q.

**Quecksilber**, Vermag kräftige Frühbehandlung der Syphilis mit Salvarsan und Quecksilber Erkrankungen des Nervensystems zu verhüten? (E. Hoffmann) 60, 70.

**Quecksilbervergiftung**, Beitrag zur Kenntnis der nichtgewerblichen chronischen Qu. (M. Friedmann) 52, 120.

## R.

**Reaktion** s. Kompressionsreaktion 52, 141; Nonnesche Phase I-Reaktion 55, 165, 348; Pandysche R. 54, 289.

**Reflexe**, Einige Reflexuntersuchungen, die namentlich die Konstanz gewisser Reflexe betreffen (C. H. Würtzen) 53, 99. — Beitrag zur Kenntnis der paradoxen Reflexe (H. E. Lorenz) 54, 259. — Untersuchungen über die koordinierten Reflexe des menschlichen Lendenmarks, besonders die rhythmischen Reflexe (A. Böhme) 56, 217. — Das Verhalten der Antagonisten bei spinalen Reflexen und die Reflexumkehr (A. Böhme) 56, 256. — S. a. Abdominal-, Kremaster-, Plantarreflexe 52, 97. — Gordonscher R. 54, 324, 330. — Hautreflexe 56, 267. — Kremasterreflex 53, 330. — Sehnenreflexe 54, 384.

**Remissionen** im Symptomenbild der Syringomyelie (E. Stähle) 53, 404. — Zur Frage der Remissionen der multiplen Sklerose (M. Kleemann) 54, 354.

**Röntgenbefunde** bei Bettnässern (Jancke) 55, 334.

**Rückenmark**, Ein Beitrag zur Kenntnis der Psychosen bei der multiplen Sklerose des R. (Duge) 51, 459. — S. a. Lendenmark 56, 217; Myelitis; Spinal.

**Rückenmarksgeschwülste**, Weiterer Beitrag zur Erkennung und Behandlung ders. (H. Oppenheim und M. Borchardt) 60, 1.

**Rückenmarkskompression**, Zur Diagnose ders. (Queckenstedt) 55, 325.

**Rückenmarksschüsse**, Die operative Behandlung der spastischen Lähmungen bei Kopf- und Rückenmarksschüssen (Foerster) 58, 151. — Schlaaffe Lähmungen bei hochsitzenden Rückenmarksschüssen (J. Strasburger) 60, 43.

## S.

**Saltengalvanometer**, Untersuchungen über den Tremor und andere pathologische Bewegungsformen mittels dess. (A. Bornstein und A. Saenger) 52, 1.

**Salvarsan**, Die heutige Stellung zur Parasyphilis und die Beeinflussung der spezifischen Erkrankungen des Nervensystems durch S. (E. Schwarz) 52, 240. — Vermag kräftige Frühbehandlung der Syphilis mit Salvarsan und Quecksilber Erkrankungen des Nervensystems zu verhüten? (E. Hoffmann) 60, 70.

**Schädelpunktion**, Echinococcus des linken Schläfenlappens durch dies. diagnostiziert (A. Knapp) 60, 213.

**Scheitellappen**, Zur Diagnose und Therapie der Geschwülste dess. (M. Völsch) 51, 53. — S. a. Parietallappen 51, 138.

**Schilddrüse** s. Hypothyreoidie 57, 119.

**Schläfenlappen**, Echinococcus des linken (A. Knapp) 60, 213.

**Schlaf**, Nacht und S. bei Krankheiten (Ad. Schmidt) 60, 58.

**Schreckneurosen** in klinischer und unfallrechtlicher Beziehung (P. Horn) 53, 333.

**Schultergürtel**, Ein Fall von syphilitischer spinaler Amyotrophie dess. (A. Kummant) 51, 106.

**Schulterschmerzen**, Über Sch. und ihre Beziehungen zu Affektionen der im kleinen Becken liegenden Organe (M. Lapinsky) 52, 437.

- Schüsse, Schußverletzungen**, Über Pupillenstörungen und tabesähnliche Krankheitsbilder nach Hals- und Kopfschüssen — Pseudotabes traumatica (L. Roemheld) 56, 282. — Die operative Behandlung der spastischen Lähmungen — Hemiplegie, Monoplegie, Paraplegie — bei Kopf- und Rückenmarksschüssen (Foerster) 58, 151. — Symptomatologie und elektrische Reizung bei einer Schußverletzung des Hinterhauptlappens (K. Löwenstein und M. Borchardt) 58, 264. — Schlanke Lähmungen bei hochsitzenden Rückenmarksschüssen und bei Gehirnschüssen (J. Strasburger) 60, 43.
- Sehhügel**, Beitrag zur funktionellen Bedeutung des S. auf Grund experimenteller Untersuchungen (Pfeifer) 51, 137. 206.
- Sehnenreflexe**, Über das Schwinden der S. an den unteren Extremitäten (H. Siebert) 54, 384.
- Sehstörung**, Zur Kenntnis der Veronalvergiftung und der funktionellen Formen der S. (H. Oppenheim) 57, 1.
- Selbstbestimmung**, Die freie S. bei der Wahl des Aufenthaltsortes (Weber) 51, 138.
- Sensibilität**, Die Topik der Sensibilitätsstörungen bei Unterbrechung der sensiblen Leitungsbahnen (O. Foerster) 56, 185. — Zur Lokalisation der S. in der Hirnrinde (B. Pfeifer) 58, 216. — Bemerkungen über die allgemeine Einteilung der Sensibilität (A. Strümpell) 60, 154. — S. a. Gefühlsprüfung.
- Serologische Untersuchungen** bei Syphilitikerfamilien (W. Raven) 51, 342. — S. a. Tabes 52, 112.
- Simulation**, Versuche und Beobachtungen zur Simulationsfrage (A. H. Hübner) 60, 125.
- Sklerose**, Ein Beitrag zur Kenntnis der Psychosen bei der multiplen S. des Gehirns und Rückenmarks (Duge) 51, 459. — Zur Pathologie der multiplen Sklerose (E. Pulay) 54, 46. — Differentialdiagnose zwischen der multiplen Sklerose und der Pseudosklerose (H. Oppenheim) 56, 332. — S. a. Lateralsklerose 52, 361; Multiple Sklerose; Pseudosklerose.
- Sonnenstich**, Über S. mit organischen Symptomen (P. Horn) 54, 269.
- Spastische Spinalparalyse**, Eine neue Familie mit ders. (K. Reitter) 53, 470. — Die operative Behandlung der spastischen Lähmungen bei Kopf- und Rückenmarksschüssen (Foerster) 58, 151.
- Spina bifida**, Beiträge zur Erblichkeit ders. (Jancke) 54, 255; 55, 334.
- Spinale Amyotrophie**, Ein Fall von syphilitischer sp. A. des Schultergürtels (A. Kummant) 51, 106. — Akute Benzinvergiftung mit nachfolgender spinaler Erkrankung (G. Dorner) 54, 66. — Das Verhalten der Antagonisten bei spinalen Reflexen und die Reflexumkehr (A. Böhme) 56, 256. — S. a. Rückenmark.
- Spinalflüssigkeit**, Über Veränderungen ders. bei Erkrankungen peripherer Nerven, insbesondere bei Polyneuritis und bei Ischias (Queckenstedt) 57, 316. — S. a. Liquor.
- Spinalparalyse**, Kasuistischer Beitrag zur pathologischen Anatomie der akuten aufsteigenden Sp. — Landrysche Paralyse (E. Langer) 53, 1. Bemerkungen zu diesem Aufsatz von M. Nonne 53, 476. — Eine neue Familie mit spastischer Spinalparalyse (K. Reitter) 53, 470.
- Spirochäten**, Über den Nachweis der S. des Paralytikergehirns im Tierexperiment (Berger) 51, 130.
- Sprache**, Beiträge zur Kenntnis vom zentralen Mechanismus ders. (Nießl v. Mayendorf) 53, 263. — Über den zentralen Mechanismus der Sprache (E. Fröschels) 54, 19. — S. a. Aphasie.
- Starkstromläsionen** des Nervensystems (P. Horn) 54 312.

- Status hemiparalyticus**, Ein ohne Bewußtseinstörung ablaufendes paralytisches Äquivalent der genuinen Epilepsie in Form von St. h. (H. Higier) 55, 95.
- Stereognose**, Die St. durch den Tastsinn und ihre Störungen (A. Strümpell) 60, 154.
- Symmetrische Muskelhypertrophie**, Eine ungewöhnliche Form ders. (H. Curschmann) 55, 207.
- Symptomatologie**, Zur S. der cerebralen Lähmungen (G. Bergmark) 51, 61. — Beitrag zur Kenntnis der S. der Balkenerweichung (O. Rossi) 52, 330. — Beitrag zur S. des Tetanus (H. Higier) 54, 336. — Symptomatologie bei einer Schußverletzung des Hinterhauptlappens (K. Löwenstein und M. Borchardt) 58, 264. — S. der peripherischen Lähmungen auf Grund der Kriegsbeobachtungen (L. Edinger) 59, 10. 174. — Die S. der Kriegsverletzungen der peripheren Nerven (O. Foerster) 59, 32. 174.
- Symptome**, Über Remissionen im Symptomenbild der Syringomyelie (E. Stähle) 53, 404. — Der amyostatische Symptomenkomplex (A. Strümpell) 54, 207. — Über Sonnenstich mit organischen Symptomen (P. Horn) 54, 269. — Der Menièresche Symptomenkomplex als Spätfolge des Kopftraumas (R. Goldmann) 57, 259. — Über fortschreitenden Muskelschwund mit myotonoiden Symptomen (F. Baake und G. Voss) 57, 330. — Über Nachbarschafts- und Fernsymptome bei Verletzungen der Halswirbelsäule und des Halsmarks (R. Cassirer) 58, 52. — Pyramidenseitenstrang-Symptome bei der hereditären Friedreichschen Ataxie (J. Hoffmann) 60, 179.
- Syndrome thalamique** (Déjérine 50, 503) H. Higier 51, 140.
- Syphilis**, Ein Fall von syphilitischer spinaler Amyotrophie des Schultergürtels (A. Kummant) 51, 106. — Über die Bedeutung der Liquoruntersuchung für die Prognose von isolierten syphilitischen Pupillenstörungen (M. Nonne) 51, 155. — Serologische und klinische Untersuchungen bei Syphilitikerfamilien (W. Raven) 51, 342. — Über Syphilis in der Aszendenz von Dementia praecox-Kranken (F. Meggendorfer) 51, 442. — Erfahrungen mit Embarin bei syphilitischen und parasyphilitischen Erkrankungen des Nervensystems (Herrenschneider-Gumprecht) 54, 303. — Über Liquoruntersuchungen und Liquorbehandlungen bei Syphilitischen (Werther) 57, 61. — Vermag kräftige Frühbehandlung der Syphilis mit Salvarsan und Quecksilber Erkrankungen des Nervensystems zu verhüten? (E. Hoffmann) 60, 70. — S. a. Lues; Parasyphilis.
- Syringomyelie**, Über pathologische Anatomie und Pathologie ders. (M. S. Margulis) 53, 18. — Über Remissionen im Symptomenbild der Syringomyelie (E. Stähle) 53, 404.

## T.

- Tabes**, Über die Pathogenese der T. (E. Sepp) 52, 46. — Die „Wassermann-feste Tabes“. Ein serologischer Vorläufer der Taboparalyse (D. M. Kaplan) 52, 112. — Beziehungen der Lues cerebrospinalis zur Tabes (P. Schröder) 54, 83. — Enteroptosen bei Tabes dorsalis (R. Koch) 54, 150. — Drei Fälle von Tabes bzw. progressive Paralyse vortäuschendem Hypophysistumor (G. Kahlmeter) 54, 173. — Über tabesähnliche Krankheitsbilder nach Hals- und Kopfschüssen (L. Rosenheld) 56, 282. — Beitrag zur Lehre von der stationären Tabes (A. Westphal) 60, 80. — S. a. Pseudotabes 56, 282.
- Tastsinn**, Die Stereognose durch den T. und ihre Störungen (A. Strümpell) 60, 154.
- Tetanle**, Epilepsie und T. (G. C. Bolten) 57, 160.
- Tetanus**, Ein Beitrag zur Symptomatologie des T. und dessen Behandlung mit



- intralumbalen Injektionen von schwefelsaurem Magnesium (H. Higier) **54**, 336.  
— S. a. Myelitis tetanica.
- Thalamus opticus**, Experimentelle Untersuchungen über die Funktion dess. (B. Pfeifer) **51**, 137. 206.
- Therapie**, Zur Th. der Geschwülste des Scheitellappens (M. Völsch) **51**, 53. 138. — Zur Therapie der Gehirntumoren (F. Eichelberg) **51**, 288. — Therapie der peripherischen Lähmungen auf Grund der Kriegsbeobachtungen (L. Edinger) **59**, 10. 174. — Die Th. der Kriegsverletzungen der peripheren Nerven (O. Foerster) **59**, 32. 174. — S. a. Behandlung.
- Thorax**, Mißbildungen an dems. (F. Gütermann) **57**, 203.
- Tierversuch**, Über den Nachweis der Spirochäten des Paralytikerhirns im T. (Berger) **51**, 130.
- Topik**, Die T. der Sensibilitätsstörungen bei Unterbrechung der sensiblen Leitungsbahnen (O. Foerster) **56**, 185. — Über die topische Bedeutung der „dissoziierten Potenzstörung“ (F. Boenheim) **57**, 36.
- Transkortikale** motorische Aphasie, Die klinische Stellung ders. und deren Bedeutung für die Lokaldiagnose besonders von Hirntumoren (G. Stertz) **51**, 239. (K. Goldstein) **52**, 504. — S. a. Amnestische Aphasie.
- Trauma**, Zur Operation der traumatischen Epilepsie (Lexer) **51**, 135. — Über traumatische Poliomyelitis (Jenicke) **51**, 136. — Pseudotabes traumatica (L. Roemheld) **56**, 282. — Der Menièresche Symptomenkomplex als Spätfolge des Kopftraumas (R. Goldmann) **57**, 259. — S. a. Verletzungen.
- Tremor**, Untersuchungen über dens. mittels des Saitengalvanometers (A. Bornstein und A. Saenger) **52**, 1.
- Trigeminusneuralgien**, Über einige Komplikationen der Härtelschen Alkoholbehandlung des Ganglion Gasseri bei schweren T. (H. Higier) **57**, 103.
- Trommelschlegelbildung**, familiäre und Knochenhypertrophie (A. Simons) **59**, 301.
- Tuberkulose**, Über zwei unter dem Bilde einer Hirngeschwulst verlaufende tuberkulöse Hirnhautentzündungen (V. Reichmann) **52**, 28. — S. a. Meningitis tuberculosa.
- Tumor** des Ganglion Gasseri (M. Hellsten) **52**, 290. — Zur Kenntnis und Ätiologie der unter dem Bilde eines Tumors verlaufenden Erkrankungen der Cauda equina (R. Stephan) **57**, 87. — Hodgkins Krankheit als Tumor der Dura spinalis verlaufend (A. Simons) **59**, 289. — S. a. Gehirntumoren **51**, 239. 288. **52**, 504; Hypophysentumoren **54**, 173; **55**, 1. 29.

## U.

- Unfall**, Über Schreckneurosen in klinischer und unfallrechtlicher Beziehung (P. Horn) **53**, 333. — Hysterie und Unfall (Th. Rumpf) **55**, 101.
- Untere Extremitäten**, Über das Schwinden der Sehnenreflexe an dens. (H. Siebert) **54**, 384.

## V.

- Valsalva-Morgagnisches Gesetz** (E. Ebstein) **53**, 130.
- Vasomotorische Störungen** bei Psychoneurosen u. Nervengesunden (L. Schwartz) **60**, 279.
- Venen** s. Angioma venosum **52**, 356.
- Vererbare Nervenkrankheiten**, Die Bekämpfung ders. (Placzek) **59**, 329. — Die Vererbung erworbener Eigenschaften (Rohde) **51**, 139. — S. a. Hereditär.
- Vergiftung** s. Benzinv. **54**, 66; Kohlenoxydv. **52**, 71; Quecksilberv. **52**, 120; Veronalvergiftung **57**, 1.

- Verletzungen**, Über Nachbarschafts- und Fernsymptome bei V. der Halswirbelsäule und des Halsmarks (R. Cassirer) 58, 52. — S. a. **Kriegsverletzungen** 56, 4. 37. 115; **Läsionen** 54, 312; **Schüsse, Schußverletzungen; Trauma**.
- Veronalvergiftung**, Zur Kenntnis der V. und der funktionellen Formen der Sehstörung (H. Oppenheim) 57, 1.
- Versammlung** mitteldeutscher Psychiater und Neurologen (19.) in Jena 1913 (Ref. H. Haenel) 51, 130. **Vorträge**: Abderhalden 131. von Bardeleben 136. Berger 130. Forster 130. Hauenstein 133. Jenicke 136. Kleist 137. Lexer 135. Maass 132. Nießl von Mayendorf 138. Pfeifer 137. Rohde 139. Sauer 136. Thoden van Velzen 139. Völsch 138. Weber 138. — S. a. **Jahresversammlung**.
- Vorstellungsablauf** s. **Gehirngeschwülste** 54, 415.
- Vortäuschung**, Über V. verschiedener Nervenkrankheiten durch Hypophysentumoren (F. Meggendorfer) 55, 1. (M. Nonne) 29.

## W.

- Wassermann-feste Tabes** (D. M. Kaplan) 52, 112.
- Weichardtsche Methode** der Katalysatorenbeeinflussung bei Geisteskranken, Untersuchungen mittels ders. (Hauenstein) 51, 133.
- Wilsonsche Krankheit** (A. Strümpell) 54, 207. (S. v. Dziembowski) 57, 295.
- Wirbelsäule** s. **Halswirbelsäule**.

## Z.

- Zentral**, Beiträge zur Kenntnis vom zentralen Mechanismus der Sprache (Nießl von Mayendorf) 53, 263. — Über den zentralen Mechanismus der Sprache (E. Fröschels) 54, 19.
- Zentralapparat**, optischer, Über die durch Kriegsverletzungen bedingten Veränderungen in dems. (A. Saenger) 59, 192.
- Zentralnervensystem**, Bemerkenswerter Krankheitsverlauf bei Geschwülsten dess. (O. Maas) 59, 231.
- Zucker** s. **Blutzucker**.
- Zwangsvorstellungen**, Agraphie infolge von solchen (J. Donath) 54, 8.
- Zwillinge**, Über einen Fall von Heredodegeneratio, Typus Strümpell, bei solchen (H. F. Kooy) 57, 267.

## III. BESPRECHUNGEN.

(Die fettgedruckten Zahlen bedeuten die Bände, die einfach gedruckten die Seiten.)

- Albers-Schönberg** s. **Röntgenatlas** 55, 350.
- Anton und von Bramann**, Die Behandlung der angeborenen und erworbenen Gelenkkrankheiten mittels des Balkenstiches. Mit 44 Abbildungen im Text und auf 10 Tafeln. Berlin, S. Karger 1913. (E. Payr) 52, 151.
- Bing**, Robert, Gehirn und Auge. Wiesbaden, J. Bergmann 1914. 95 S. (A. Strümpell) 53, 138.
- v. Bramann** s. **Anton** 52, 151.
- Dejerine**, J., Sémiologie des affections du système nerveux. Paris, Masson et Cie. 1914. (A. Strümpell) 52, 306.
- Fuse**, G. und **Monakow**, C. v., Mikroskopischer Atlas des menschlichen Gehirns. Zürich, O. Füßli 1916. Lieferung 1. (A. Strümpell) 57, 343.
- Gottlieb**, R. s. **Meyer**, Hans 52, 306.

- Heymann, E. s. Krause, F.** 54, 206.
- Kraepelin, Emil**, Einführung in die psychiatrische Klinik. Dritte völlig umgearbeitete Auflage. Leipzig, J. A. Barth 1916. 516 S. (A. Strümpell) 56, 352.
- Krause, Fedor und Heymann, Emil**, Lehrbuch der chirurgischen Operationen an der Hand klinischer Beobachtungen für Ärzte und Studierende. II. Abt. Wien u. Berlin, Urban und Schwarzenberg 1914 (A. Strümpell) 54, 206.
- Krause, Karl**, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Hirnsyphilis und zur Klinik der Geistesstörungen bei syphilitischen Hirnerkrankungen. Mit 42 Abbildungen im Text und 12 Tafeln. Jena, G. Fischer 1915. (Rosenblath) 54, 371.
- Lewandowsky, M.**, Handbuch der Neurologie, Bd. 3—5. Berlin, J. Springer 1912—1914. (A. Strümpell) 52, 308.
- Meyer, Hans und Gottlieb, R.**, Die experimentelle Pharmakologie als Grundlage der Arzneibehandlung. Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte. Dritte neu bearbeitete Auflage. Wien, Urban und Schwarzenberg 1914. 395 S. (Strümpell) 52, 306.
- Monakow, C. von**, Die Lokalisation im Großhirn und der Abbau der Funktion durch kortikale Herde. 268 Abbildungen, 2 Tafeln, 1033 Seiten. Wiesbaden, J. F. Bergmann 1914. (R. Bing) 52, 152. — Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie, Band I, Heft 1. Zürich, O. Füßli 1917. (Strümpell) 57, 343. — S. a. Fuse, G. 57, 343.
- Röntgenatlas der Kriegsverletzungen 1914—1916**. Allgemeines Krankenhaus St. Georg-Hamburg. Herausgegeben von den leitenden Ärzten der Lazarettabteilungen des allgemeinen Krankenhauses St. Georg in Hamburg unter Redaktion von Prof. Albers-Schönberg. Hamburg, L. Gräfe & Sillen. 106 S., 80 Tafeln. (Dorner) 55, 350.
- Stertz, Georg**, Typhus und Nervensystem. Berlin, S. Karger. (M. Nonne) 57, 109.

#### IV. LITERATURÜBERSICHT. — REFERATE. — ZEITSCHRIFTENÜBERSICHT.

Die fettgedruckten Zahlen bedeuten die Bände, die einfach gedruckten die Seiten. — Die Ziffer in Klammern gibt an die Zahl der Literaturangaben auf der betr. Seite.)

**A.**  
 Albrecht 51, 150. 151.  
 Albrecht, O. 54, 435.  
 Allers 51, 143.  
 Allers, R. 53, 142; 55, 351.  
 Allers und Sacristán 51, 147.  
 Alzheimer, A. 55, 353.  
 Ammann 52, 166.  
 Ammann, R. 55, 352. 355.  
 André-Thomas-Durupt 51, 142.  
 Anton, G. 52, 158 (4).  
 Anton, G. und Zingerle, H. 52, 158.  
 Antoni 54, 75.  
 Aronsohn, O. 52, 167.

Artone, G. 54, 276.  
 Aschaffenburg, G. 53, 332 (2).  
 Aschaffenburg 55, 351.  
 Auerbach, S. 54, 82.  
 Augstein, C. 58, 359.

**B.**  
 Baade 54, 275.  
 Bach 54, 82.  
 Banse und Roderburg 53, 141.  
 Barbieri s. Pighini 53, 142.  
 de Barenne s. Dusser de B.  
 Barth 54, 433.  
 Bass 53, 144.

Basse 55, 358.  
 Bastianse 54, 75.  
 Bauer 57, 291.  
 Bayerthal 55, 355.  
 v. Bechterew 51, 142.  
 Becker 57, 117.  
 Bendixsohn 55, 360.  
 Benedek s. Hevesi 51, 151.  
 Berg 51, 146.  
 Berg, H. 53, 142.  
 Berger 52, 162.  
 Berger, H. 54, 82; 57, 293.  
 Bergl 51, 145.  
 Bergmann 51, 142.  
 Berliner 52, 167.  
 Berze 53, 332.  
 Beyer und Lewandowsky 51, 146.  
 Beyermann 57, 345.  
 Bianchini 54, 82.  
 Bibergeil 51, 152.  
 Bieling 55, 359.  
 Bielschowsky 53, 143.  
 Billström, J. 59, 342.  
 Bing 57, 117.  
 Binswanger, L. 53, 144.  
 Binswanger 54, 275.  
 Biondi 51, 146.  
 Birnbaum 51, 148.  
 Birnbaum, C. 54, 275.  
 Birnbaum, K. 54, 80 (2).  
 Birnbaum, Karl 57, 346.  
 Blanwknip s. Brouwer.  
 Bleuler 51, 150.  
 Bleuler, E. 54, 433; 55, 351.  
 Bloch 54, 77.  
 v. Bloemberg 53, 141.  
 Boas 59, 339. 340.  
 Boas und Neve 55, 353.  
 Boenheim 57, 292.  
 Bolo s. Castex.  
 Bolten 55, 360; 59, 344.  
 Bolten, G. C. 55, 359. 360; 57, 116;  
 59, 343.  
 Bonhöffer, K. 52, 159. 160; 53, 140;  
 54, 79 (2). 80. 276; 55, 360. 361;  
 57, 346 (2); 59, 344 (2).  
 Borberg 55, 352.  
 Borchardt 54, 276.  
 Borchardt, L. 54, 80.  
 Bornstein 54, 434; 57, 294.  
 Bostroem 59, 342.  
 Breuer und Freud 54, 438.

Brouwer 54, 435; 57, 116 (2). 294;  
 59, 342.  
 Brouwer und Blanwknip 55, 359.  
 v. Brücke 52, 167.  
 Brückner 53, 331.  
 Bruns 52, 159.  
 Budul 54, 80.  
 Büdingen 58, 359.  
 Büscher 55, 357.  
 Bumke 57, 115.  
 v. Bunge 54, 82.  
 Bunnemann 53, 139; 57, 115. 116.  
 Bunse 59, 342.  
 Busch 59, 342.

## C.

Canestrini 51, 149.  
 Cappeller s. Schultz 53, 144.  
 Carrie 59, 342.  
 Cassirer 59, 339.  
 Castex und Bolo 53, 479.  
 Ciarla 53, 331.  
 Cimbäl 59, 339.  
 Cohn 55, 351.  
 Consiglio 54, 77.  
 Cowe 54, 274.  
 de Crinis s. Pfeiffer 51, 144; Schrotten-  
 bach 53, 142.  
 De Crinis, Max 57, 340.  
 Curschmann 57, 293; 59, 340.

## D.

Dabrowski s. Grzywo-D. 52, 164.  
 Davensport 55, 357.  
 Dees 54, 76 (2).  
 Dejerine 52, 167.  
 Diller 54, 78.  
 Doinikow 54, 75.  
 Donath 51, 145; 54, 274; 57, 115.  
 Dost 54, 275.  
 Durupt s. André-Thomas-D.  
 Dusser de Barenne 52, 159.  
 Dybrowsky s. Grzywo-D. 53, 144.  
 Dzierzynsky 51, 149.

## E.

Ebstein, E. 59, 340.  
 Economo, C. v. 58, 359.  
 v. Ehrenwall 53, 142.  
 Eisath 54, 274.  
 Elders 52, 160.  
 Eliassow 54, 436.

Elsberg 54, 78.  
 Enebaske 55, 356.  
 Enge 55, 351.  
 Engelhard 53, 139, 140; 54, 77.  
 Engler 57, 346; 59, 342.  
 Entres 53, 140.  
 Epstein 53, 143.  
 Eskuchen 53, 143.

## F.

Fabinyi 51, 151.  
 Fabritius 53, 144.  
 Faltehauser 51, 147.  
 Fankhauser 59, 339.  
 Feiler 52, 165.  
 Fischer 51, 150.  
 Fischer, H. 52, 160.  
 Fischer, J. und Fischer H. 51, 151.  
 Flatau E. 54, 82.  
 Flatau, E. und Haodelsman 54, 434.  
 Flatau, G. 57, 294.  
 Flesch 53, 144; 59, 340.  
 Försteling und Rein 51, 152.  
 Forster 54, 276 (2); 55, 362; 57, 346;  
 59, 343 (2).  
 Forster und Schlesinger 54, 80.  
 Frank 52, 167.  
 Frankhauser 54, 275; 55, 355.  
 Freud 53, 332; 54, 82, 438; 57, 117. —  
 S. a. Breuer und F. 54, 438.  
 Frey 51, 149 (2); 54, 76.  
 Friderici 54, 437.  
 Friedemann und Kohnstamm 52, 163.  
 Friedländer 54, 79; 53, 332; 57, 116.  
 Friedmann 51, 150; 54, 276.  
 Fröhlich 55, 353.  
 Fröschels 54, 435; 55, 354.  
 Frommer 53, 141.  
 Fuchs 52, 167.  
 Fumarola 54, 74.  
 Fumarola und Zenelli 52, 158.  
 Fuse s. v. Monakow 53, 332.

## G.

Gans 51, 145; 52, 165; 54, 434.  
 Ganter 57, 115.  
 Ganz 52, 167.  
 Gaupp 54, 77; 55, 350.  
 Geigel 51, 142.  
 Gemper 59, 343.  
 Gennerich 54, 434; 55, 359.  
 Gerstmann 54, 274; 55, 360; 57, 115.

Gierlich 53, 480.  
 Giese, F. 54, 438.  
 Giese, H. 53, 143.  
 Göbell und Runge 57, 291.  
 Goldstein, K. 52, 159; 53, 331; 54, 80;  
 55, 354; 57, 117.  
 Goldstein, K. und Reichmann, F. 54,  
 437.  
 Goldstein, M. 52, 158; 53, 144; 57, 293.  
 Golla 52, 165.  
 Goodhart 54, 78.  
 Gorn 51, 148.  
 Gottfried 54, 432.  
 Grafe und Homburger 53, 142.  
 Grahe 52, 164.  
 Gray 55, 358.  
 Gregor 53, 139; 57, 346.  
 Gregor und Schilder 51, 143.  
 Gregor und Voigtländer 58, 359.  
 Griesbach 55, 353.  
 Grossekettler 59, 340.  
 Grünbaum 59, 338.  
 Gruhle 54, 77; 58, 359.  
 Grzywo-Dabrowski 52, 164; 53, 140.  
 Gurewitsch 51, 144.  
 Gutsch 59, 340.

## H.

Haberlandt 55, 351.  
 Hahn 51, 145.  
 Hajés 51, 149.  
 Haike und Levy 53, 139.  
 Halbey 55, 352.  
 Hallervorden 52, 164.  
 Haodelsman, J. s. Flatau und H.  
 Hartung s. Mahr und H. 59, 342.  
 van Hasselt 57, 116.  
 Hauber 52, 163.  
 Hauenstein 53, 143.  
 Hauptmann 54, 275; 55, 359; 57, 294;  
 58, 359; 59, 343.  
 Haymann 54, 75, 274; 59, 341.  
 Hebold 54, 74.  
 Heilbronner 52, 158, 159.  
 Heilig 53, 331; 55, 354; 57, 292;  
 59, 338.  
 Heinicke und Künzel 53, 480.  
 Hellpach 57, 117; 59, 343.  
 Hens 58, 359.  
 Hering 55, 351.  
 Herman 57, 294; 59, 342.  
 Hermann 55, 351.

Herzig 54, 433; 55, 353; 57, 294; 59, 339.  
 Heß 51, 143.  
 Heveroch 51, 146.  
 Heverock 54, 76.  
 Hevesi und Benedek 51, 151.  
 Hezel, Marburg, Vogt und Weygandt 57, 117.  
 Hieronymus 51, 152.  
 Hieronymus, W. 53, 141.  
 Higier 51, 152; 52, 162.  
 Higier, H. 54, 435; 55, 352; 57, 293.  
 Hilffert s. Rosental 53, 143.  
 Hinrichsen 57, 293; 59, 341.  
 Hirschfeld, M. 57, 117.  
 Hirschfeld, R. 55, 355; 356. 59, 341.  
 Hirt 51, 142.  
 Hoche 55, 361.  
 Hösel 54, 75.  
 Hösslin 51, 144.  
 Hoffmann s. Schwalbe 58, 359.  
 Homburger s. Grafe 53, 142.  
 Hope 57, 294.  
 Horn 54, 82; 55, 355.  
 Horstmann 53, 141; 57, 116 (2).  
 Hosemann s. Walter 52, 162.  
 Hübner 57, 291; 58, 359.

## J, I.

Jacob 51, 145; 52, 161.  
 Jacobsohn 54, 276.  
 Jaeger 52, 158.  
 Jahnelt 54, 436; 55, 356; 57, 292. 294. 345. 346.  
 Jakob 54, 76; 59, 338.  
 Jakoby 55, 357.  
 Jaspers 54, 82.  
 Jentsch 57, 116. 291.  
 Jesionek 55, 351.  
 Jörges 54, 80 (2).  
 Jöricke 51, 143.  
 Jolly 54, 74. 436.  
 Jolowicz 57, 294.  
 Itten 52, 164.  
 Juliusburger 55, 359.  
 Jung 52, 167.  
 Jung, C. G. 53, 332; 54, 82.  
 Juschtschenko und Plonikoff 53, 142.  
 Justschenko 51, 142.

## K.

Kafka 51, 144; 58, 359.  
 Kafka, V.-Rautenberg 51, 152.

Kahlmeier 52, 165.  
 Kalb 55, 356.  
 Kanngiesser 57, 345.  
 Kaplan 54, 75.  
 Kaplan, Leo 53, 332; 54, 438; 58, 359.  
 Karbowski 54, 434.  
 Karger 55, 360.  
 Karplus s. Redlich 55, 360.  
 Kastan, M. 52, 158; 53, 140; 54, 437; 55, 356.  
 Kastan 55, 356.  
 Kauffmann 51, 148.  
 Kehrler 57, 293.  
 Keller 54, 275.  
 Kielholz 55, 355.  
 Kieselbach 52, 310.  
 Kinberg 59, 339.  
 Kirchberg 57, 291.  
 Kläsi 57, 293.  
 Kläsi und Roth 54, 276.  
 Klebelsberg, E. von 53, 142.  
 Kleist 55, 361.  
 Kleist, K. 55, 351; 57, 116.  
 Klien 51, 150; 59, 343.  
 Klien, H. 57, 294.  
 Klinker 52, 167.  
 Klotz 53, 143.  
 Knapp 54, 78.  
 Knauer 51, 150 (2).  
 Knauer, A. 54, 433.  
 Kockerbeck 54, 374. 438.  
 Koelichow 54, 434.  
 König 57, 291.  
 Koeppen 55, 359.  
 Koeppen, M. 54, 276.  
 Körner 54, 79.  
 Kohnstamm, O. 57, 346.  
 Kohnstamm s. Friedemann 52, 163.  
 Kolb 51, 146.  
 Kolbe 52, 167.  
 Kollarits 51, 144.  
 Kollarits, J. 51, 275; 54, 435; 55, 353; 59, 342.  
 Koller 53, 143.  
 Krabbe 51, 147.  
 Kraepelin 51, 143.  
 Kraepelin, E. 54, 435; 59, 340.  
 Krambach 54, 74. — S. a. Walter u. K. 51, 77.  
 Kramer 54, 276 (2); 55, 360; 57, 116.  
 Kramer, Franz 55, 359.  
 Krause 57, 293.

Kretschmer 57, 294; 59, 338.  
 Kroll 53, 144.  
 Kroll und Terentjew 53, 144.  
 Kron 52, 167.  
 Kronfeld 52, 160.  
 Kronthal 54, 436; 55, 361.  
 Krüger 51, 147; 52, 164.  
 Krüger, H. 54, 77. 276; 55, 353.  
 Künzel s. Heinicke u. K. 53, 480.  
 Kufs 51, 144; 54, 433.  
 Kutzinski, A. 53, 139 (2); 57, 115.  
 Kutzinski 55, 361.  
 Kutzinski, A. und Marx 53, 140.

## L.

Lackner 57, 292.  
 Landauer 59, 341.  
 Lapinsky 51, 145. 148.  
 Lapinsky, M. 51, 150; 53, 331.  
 Lauschner 53, 141.  
 Leeser s. Rieder 57, 293.  
 Leo 58, 359.  
 Leschke s. Schiefferdecker 51, 147.  
 Levinsohn 51, 148.  
 Levy s. Haie 53, 139.  
 Lewandowsky s. Beyer 51, 146.  
 Lewandowsky, M. 51, 142; 54, 433;  
 55, 353. 355. 356; 57, 293 (2). 294.  
 Lewandowsky und Selberg 51, 146.  
 Lhermitte s. Roussy 51, 142; 52, 167.  
 Licen 57, 116. 346.  
 Liebenthal 54, 79.  
 Liebermeister 57, 117.  
 Liebers 55, 354.  
 Liepmann 52, 159. 310.  
 Liepmann und Pappenheim 54, 75.  
 Lind, J. E. 54, 79.  
 Lind, John 55, 358.  
 Lissmann 51, 142.  
 Lobedank 53, 332.  
 Loeb 52, 160.  
 Löwenfeld 51, 142.  
 Löwenstein 52, 165.  
 Loewy, E. 52, 310.  
 Loewy, M. 54, 79. 81; 57, 116; 59, 343.  
 Lohmer 54, 74.  
 Lomer 51, 148.  
 Lorand 52, 167.  
 Lotz s. Misch 53, 139.  
 Loy 52, 167.  
 Lugaro s. Tanzi 51, 142.  
 Lukács 52, 165 (2).

Lundsgaard 51, 147.  
 Luther 53, 141.

## M.

Maaß 51, 149; 52, 165.  
 Maeder 52, 167.  
 Maeltzer, G. 57, 292.  
 Mahr und Hartung 59, 342.  
 Marburg, O. 54, 80.  
 Marburg s. Hezel 57, 117.  
 Marcinowski 55, 351.  
 Marcus 54, 433.  
 Marcuse, H. 53, 143.  
 Marcuse, M. 54, 374. 438.  
 Marcuse, Max 57, 116.  
 Marthen 51, 151.  
 Martius 51, 142; 53, 332.  
 Marx s. Kutzinski, A. 53, 140.  
 Maschmeyer 57, 345.  
 Masuda s. v. Monakow 53, 332.  
 v. Mayendorf s. Nießl v. M.  
 Mayer 51, 152; 52, 163.  
 Mayer, W. 57, 293; 59, 341.  
 Medow 53, 114.  
 Mercklin 53, 141.  
 Merkel 58, 359.  
 Meyer 51, 147.  
 Meyer, C. 53, 480.  
 Meyer, E. 53, 331. 479; 54, 436; 57,  
 291. — S. a. Schwalbe 58, 359.  
 Meyer, E. und Reichmann, F. 55, 357.  
 Meyer, H. 54, 80.  
 Meyer, Max 57, 116.  
 Meyer, Semi 55, 354.  
 Meyer, Selma 57, 116 (2).  
 Mingazzini 52, 159; 53, 480; 54, 80.  
 Minkowski 52, 310.  
 Misch 52, 310.  
 Misch und Lotz 53, 139.  
 Moeli, C. 54, 82.  
 Moeli 57, 292.  
 Mönkemoller 52, 158.  
 Mörchen 57, 116.  
 Mollweide 51, 153; 57, 292.  
 v. Monakow 53, 332.  
 Monakow, C. v. 51, 142.  
 Moreira und Vianna 51, 143.  
 Müller 54, 82.  
 Münzer 52, 310.  
 Muralt 51, 151.  
 Muskens 54, 81.

## N.

Näcke 51, 143.  
 Naef 57, 116.  
 Naegeli 57, 117. — S. a. Schwalbe 58, 359.  
 Neel 54, 433.  
 Neuber 53, 140.  
 Neuburger 53, 480.  
 Neumann 54, 75.  
 Neve s. Boas 55, 353.  
 Nienwenhuijse 52, 164.  
 Nießl von Mayendorf 54, 79; 55, 360;  
 59, 341.  
 Nieszyska 53, 144.  
 Nieuwenhuijse 51, 150.  
 Nikitin 53, 140.  
 Nißl 52, 167; 54, 82.  
 Nonne 57, 115.  
 Nonne, M. 54, 82; 59, 338.

## O.

Oberholzer 51, 151; 54, 75.  
 Obersteiner 54, 438.  
 Ohm 55, 351.  
 Omorokow 53, 140.  
 Oppenheim 54, 76. 79. 374. 438; 58,  
 359 (2).  
 Ornstein 54, 432.  
 Ossipow 52, 310.  
 Ostankoff 52, 158.

## P.

Pappenheim 55, 354.  
 Pappenheim, M. s. Liepmann 54, 75.  
 Pelz 51, 147; 54, 437.  
 Pelz, A. 57, 291.  
 Pershing 54, 78.  
 Perthes 59, 338.  
 Pesker 51, 150.  
 Peters 52, 167.  
 Pfeifer, A. 55, 361.  
 Pfeifer, B. 52, 158; 59, 342.  
 Pfeiffer 54, 78.  
 Pfeiffer und de Crinis 51, 144.  
 Pfersdorff 51, 145.  
 Pick 51, 152.  
 Pick, A. 52, 160. 310; 53, 142; 54, 76.  
 77. 80 (2). 274. 374. 433. 438; 55,  
 352. 356. 359. 361; 59, 340. 343 (2).  
 Pighini und Barbieri 53, 142.  
 Plaskuda 51, 147.  
 Plessner 55, 360.  
 Plonikoff s. Juschtschenko 53, 142.  
 Pönitz 51, 148.  
 Pötl 59, 339.

Poppelreuter 54, 80.  
 Popper 55, 360.  
 Potts 54, 78.  
 Prengowski 55, 353. 357.

## R.

Rad 51, 148.  
 Raecke 54, 74. 437; 55, 356; 57, 291.  
 292; 59, 343.  
 Raecke, J. 54, 436; 55, 360.  
 Raeckel 57, 345.  
 Raethel 57, 345.  
 Raether 57, 292.  
 Rank s. Freud 53, 332.  
 Ranke 54, 75.  
 Ranschburg 59, 343.  
 Rautenberg s. Kafka, V. 51, 152.  
 Redlich 54, 80 (2); 59, 338.  
 Redlich und Karplus 55, 360.  
 Reichardt 51, 144.  
 Reichardt, M. 55, 351; 58, 359.  
 Reichmann 54, 436; 57, 291 s. Gold-  
 stein, K. 54, 437; Meyer, E. 55, 357.  
 Rein s. Försteling 51, 152.  
 Répond 54, 276 (2).  
 Richter 51, 149 (2); 59, 339. 340.  
 Riebeth 51, 153; 54, 435.  
 Rieder und Leeser 57, 293.  
 Riese 54, 436; 59, 341.  
 Rittershaus 55, 352.  
 Roderburg s. Banse 53, 141.  
 Römer 54, 80.  
 Rönne 51, 152.  
 Rohde 52, 160 (2); 54, 79. 432.  
 Rohden, F. von 59, 338.  
 Roller 52, 167.  
 Rosenberg 51, 151.  
 Rosenfeld 57, 291 (2).  
 Rosental 53, 142.  
 Rosental und Hilffert 53, 143.  
 Rosenthal s. v. Bechterew 51, 142.  
 Roth s. Kläsi und R. 54, 276.  
 Rothe 55, 355; 57, 294.  
 Rothmann 52, 159; 54, 79. 59, 340.  
 Rotstadt 54, 434.  
 Roussy-Lhermitte 51, 142; 52, 167.  
 Rülff 52, 164; 55, 354. 357.  
 Runge s. Göbell 57, 291.  
 Russkirch 52, 310.

## S.

Sacristán s. Allers 51, 147.  
 Sanger s. Wilbrand 54, 374. 438; 58, 360.  
 Sagel 59, 341.



- Sala 53, 479.  
 Salomon 52, 160 (2).  
 Samberger 52, 164.  
 Sarbó 52, 165.  
 Sauer, H. 57, 115.  
 Sauer, W. 57, 294.  
 Schabelitz 54, 76.  
 Schaffer 51, 149 (2).  
 Schaffer, Karl 54, 76. 432 (3); 59, 339 (3).  
 Scharnke 53, 331.  
 Scharpff 55, 361.  
 van der Scheer 52, 161; 53, 144; 54, 435.  
 van der Scheer und Stuurman 54, 433; 55, 355.  
 Scheffer 59, 343.  
 Schiefferdecker und Leschke 51, 147.  
 Schilder 51, 148. — S. a. Gregor 51, 143.  
 Schilder und Weidner 53, 143.  
 Schilling 54, 275.  
 Schiötz 52, 161.  
 v. Schleiß-Löwenfeld 59, 341.  
 Schlesinger 53, 143. — S. a. Forster 54, 80.  
 Schlöss 53, 332.  
 Schloessmann 57, 293; 58, 359.  
 Schmidt 54, 432; 55, 362.  
 Schneider 51, 145; 59, 341.  
 Schneider, K. 51, 152; 54, 76.  
 Schnizer 54, 75.  
 Schob 57, 292.  
 Schönfeld 54, 79.  
 Schöppler 57, 291.  
 Scholomowitsch 53, 140.  
 Scholz 52, 168.  
 Schröder, M. 53, 141.  
 Schröder, P. 52, 159. 310; 54, 79. 276. 374. 438; 55, 359. 361; 59, 343. 344.  
 Schrottenbach 52, 163 (2); 55, 354; 58, 360.  
 Schrottenbach und de Crinis 53, 142.  
 v. Schuffenberg 59, 340 (3).  
 Schulhof 51, 151.  
 Schulhof, F. 54, 76. 77.  
 Schultz, J. H. 52, 159. 160; 53, 140; 54, 80; 57, 117; 59, 343.  
 Schultz, J. H. und Capeller, W. 53, 144.  
 Schultz, J. N. 55, 359.  
 Schultze 57, 116.  
 Schuppius 51, 153; 54, 75.  
 Schuster 54, 81. ■■■  
 Schwalbe 58, 359 (2).  
 Schwarz, E. 53, 139; 54, 276.  
 Schwarz, G. 55, 361.  
 Sedeck 52, 310.  
 Seelert 53, 331.  
 Seelert, H. 53, 140; 55, 359; 57, 340.  
 Seige 55, 361.  
 Selberg s. Lewandowsky 51, 146.  
 Sepp 53, 143.  
 Serejski 51, 144.  
 Serko 51, 150.  
 Serobianz 51, 148.  
 Severin 57, 115.  
 Seyler 58, 360.  
 Sichel 59, 344.  
 Siebert 52, 160; 55, 362; 57, 346.  
 Siemens 53, 141.  
 Siemerling 57, 345.  
 Sigg 52, 165.  
 Simchowicz 54, 434.  
 Simmel 58, 360.  
 Simon 55, 351.  
 Simons 51, 146 (2); 59, 338. 341.  
 Singer 53, 140; 57, 116. 294; 59, 343.  
 Sioli 53, 331.  
 Sirotow s. Stuchlik 53, 140. •  
 Sittig 52, 163; 55, 360.  
 Sittig, O. 53, 139; 54, 75. 276; 55, 354 (2). 358; 59, 342.  
 Sklodowski 54, 434.  
 Skoog 54, 76.  
 Sokolow 53, 479; 54, 436.  
 Sokolowski 54, 275.  
 Sommer, G. 54, 438.  
 Sommer, R. 51, 142; 55, 351.  
 Specht 51, 145.  
 Spielmeyer 51, 142; 52, 168; 53, 143; 54, 374. 432; 55, 353; 59, 338.  
 Spiller 54, 77.  
 v. Stauffenberg s. v. Monakow 53, 332.  
 Stearns 54, 78.  
 Stein 51, 150; 59, 338.  
 Steiner 52, 162; 54, 433.  
 Steiner, G. 51, 142.  
 Stelzner 53, 479; 55, 357; 57, 345.  
 Stendell 52, 168.  
 Stephenson s. Taylor 54, 77.  
 Sterling 51, 145.  
 Sterling, W. 52, 159; 55, 355 (2).  
 Stern, E. 57, 345.  
 Stern, F. 52, 159; 53, 140.  
 Stern, H. 59, 341.  
 Stertz 51, 150; 54, 433.  
 Sterz 52, 160.

Stiefler 54, 432.  
 Stier 55, 361.  
 Stöcker 51, 143. 152.  
 Stöcker, W. 52, 162; 53, 141. 144;  
 54, 435; 55, 352.  
 Storch 57, 294.  
 Sträussler 51, 144.  
 Stransky 51, 144; 55, 360.  
 Stransky, E. 52, 168; 53, 332; 58, 360.  
 Strasmann 55, 354.  
 Stuchlik-Sirotow 53, 140.  
 Stuurman s. v. d. Scheer 54, 433;  
 55, 355.  
 Szécsi 51, 151.  
 Sztanojewits 59, 341.

## T.

Tanzi und Lugaro 51, 142.  
 Taubert 43, 141.  
 Taylor, E. W. 54, 78.  
 Taylor, A. und Stephenson 54, 77.  
 Terentjew s. Kroll 53, 144.  
 Thierauch 54, 77.  
 Thorne 55, 353.  
 Thomas s. André-Thomas 51, 142.  
 Thumm 52, 163.  
 Thumm, M. 54, 76.  
 Tilling 59, 344.  
 Tilney 55, 358.  
 Tintemann 52, 164.  
 Tintemann, W. 57, 292.  
 Togami 53, 139.  
 Tomaschny 53, 141.  
 van der Torren 57, 294; 59, 341.  
 Tramer 57, 292; s. v. Monakow 53, 332.  
 Tremmel 53, 142.  
 Trüb 59, 342.  
 Tschirgew 53, 331.  
 Tuwim 53, 140.

## V.

Valkenburg 52, 164.  
 van Valkenburg 54, 435.  
 Venze 52, 166.  
 Vetlesen 53, 144.  
 Vianna s. Moreira 51, 143.  
 Villinger 57, 117.  
 Vogt 53, 332; 55, 351; 57, 117.  
 Voigtländer s. Gregor 58, 359.  
 Volland 51, 149.  
 Voss 53, 144. 332.

## W.

Wagner 59, 339.  
 Wallenberg 54, 74.  
 Walter 55, 356.  
 Walter und Hosemann 52, 162.  
 Walter, R. 53, 144.  
 Walter, F. K. 59, 342.  
 Walter und Krambach 54, 77.  
 Wasner 54, 275.  
 Wasserfall 54, 276.  
 Wassermeyer 54, 74.  
 Weber, L. W. s. Schwalbe 58, 359.  
 Weichardt 51, 153.  
 Weichbrodt 53, 357; 57, 291.  
 Weichbrodt, R. 57, 115. 292; 59, 341.  
 343. 344.  
 Weidner s. Schilder 53, 143.  
 Weil 52, 165.  
 Wenderowic 53, 479.  
 Westphal 57, 292.  
 Wexberg 59, 338.  
 Weyert 54, 374. 438.  
 Weygandt 57, 117.  
 Weygandt, W. 52, 159; 53, 332.  
 v. Wieg-Wickenthal 54, 77.  
 Wiersma 51, 145. 152; 57, 292.  
 Wigert 59, 341.  
 Wilbrand und Sängler 54, 374. 438;  
 58, 360.  
 Wilde 54, 437.  
 Willige 52, 158.  
 Wissmann 55, 351.  
 Wittemann 51, 147.  
 Wohlwill 55, 354.  
 Wollenberg 57, 292.  
 Wolpert 55, 355.  
 Wymer 51, 142.

## Z.

Zahn 59, 343.  
 Zanelli s. Fumarola 52, 158.  
 Zangger 55, 361.  
 Ziehen 55, 360.  
 Ziehen, Ph. 54, 438.  
 Ziehen, Th. 54, 374; 55, 351.  
 Zimmermann 51, 151.  
 Zimmermann, P. 57, 115.  
 Zimmermann, R. 54, 77. 433; 55, 354;  
 57, 294; 59, 342.  
 Zingerle s. Anton, G. 52, 158.  
 Zsako 57, 293.  
 Zsakó, St. 55, 353.









DATE DUE SLIP  
UNIVERSITY OF CALIFORNIA MEDICAL SCHOOL LIBRARY  
—  
THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE  
STAMPED BELOW

MAY 24 1956

1m-2,'26



1976

Digitized by

JOL LIBRARY

Original from  
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

